

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 158.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'OXYGÉNOTHÉRAPIE
SES BASES PHYSIOLOGIQUES
ET PHYSIOPATHOLOGIQUES

La perte des sensations et des fonctions intellectuelles bientôt celle des mouvements volontaires, succèdent à l'embarras du poumon. L'homme n'a plus de rapport avec ce qui l'entoure; toute sa vie s'interrompt parce que le cerveau, pénétré par le sang noir, cesse ses fonctions, qui président à cette vie.

BICHAT.

La vie, dans son réseau qualificatif, renferme une part de quantitatif, que peuvent saisir des instruments et des calculs, mais le réseau lui-même échappe à ces instruments et à ces calculs et aucun des efforts faits pour le capter de cette manière n'a donné ni ne peut donner le moindre résultat.

LÉON DAUDET.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 10 Mai 1933

PAR

Jean-Félix-Maxime DUFFOUR

PHARMACIEN DE 1^{re} CLASSE (Ecole supérieure de Paris 1919),

INGÉNIEUR-CHIMISTE (Institut de chimie de Toulouse 1913).

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES (Bordeaux 1926).

Né à **TARBES** (Hautes-Pyrénées), le **17 août 1892**.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MAURIAC, professeur.....	Président.
		CREYX, professeur.....	Juges.
		DAMADE, agrégé.....	
		DELMAS-MARSALET, agrégé....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 158.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'OXYGÉNOTHÉRAPIE

SES BASES PHYSIOLOGIQUES

ET PHYSIOPATHOLOGIQUES

La perte des sensations et des fonctions intellectuelles bientôt celle des mouvements volontaires, succèdent à l'embarras du poumon. L'homme n'a plus de rapport avec ce qui l'entoure; toute sa vie s'interrompt parce que le cerveau, pénétré par le sang noir, cesse ses fonctions, qui président à cette vie.

BICHAT.

La vie, dans son réseau qualificatif, renferme une part de quantitatif, que peuvent saisir des instruments et des calculs, mais le réseau lui-même échappe à ces instruments et à ces calculs et aucun des efforts faits pour le capter de cette manière n'a donné ni ne peut donner le moindre résultat.

LÉON DAUDET.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 10 Mai 1933

PAR

Jean-Félix-Maxime DUFFOUR

PHARMACIEN DE 1^{re} CLASSE (Ecole supérieure de Paris 1919),

INGÉNIEUR-CHIMISTE (Institut de chimie de Toulouse 1913),

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES (Bordeaux 1926).

Né à **TARBES** (Hautes-Pyrénées), le 17 août 1892.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MAURIAC, professeur	Président.
		CREYX, professeur	Juges.
		DAMADE, agrégé	
		DELMAS-MARSALET, agrégé....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	GREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	N.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.
id.....	DELMAS-MARSALET.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

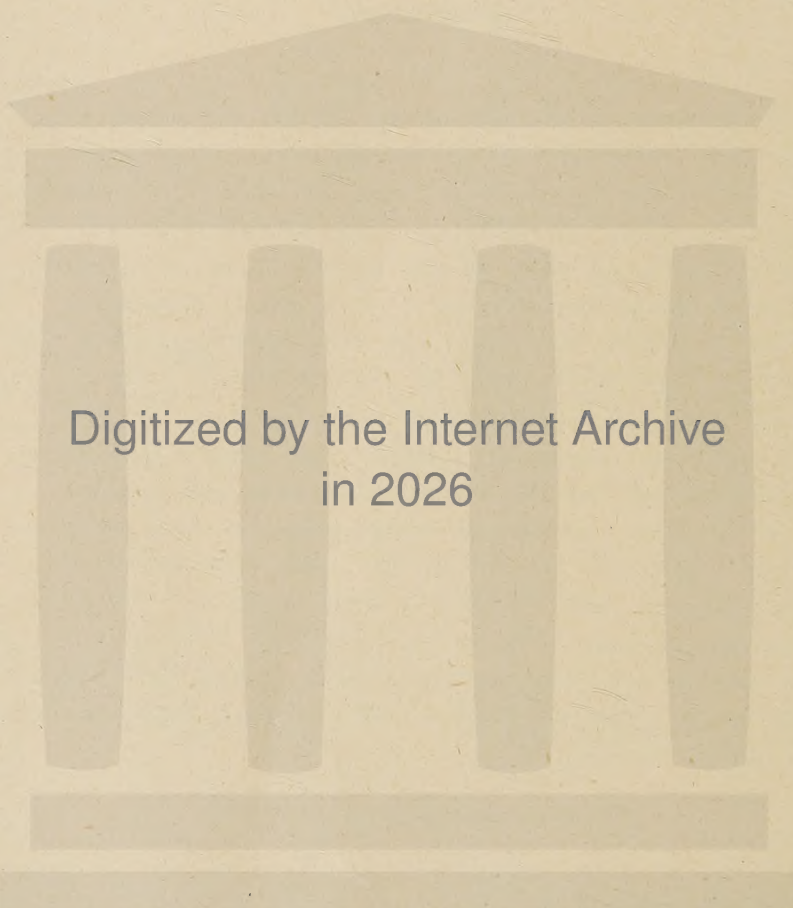
	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac..	GOLSE.
Accouchements.....	PERY.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....			MM. CABANNES.
Orthopédie chez l'adulte, pour les mutilés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			GOURDON.
id.....	Clinique dentaire.....		DELGUEL.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



HOMMAGES

Entre le moment où nous avons décidé d'effectuer ce travail et le moment de sa publication, il s'est écoulé vingt années; bien des causes et non des moindres, telles que la guerre mondiale, sont survenues qui ont retardé nos possibilités d'exécution. Mais de cette période, nous ne regrettons pas la longueur; elle nous a servi, par la maturation normale de l'esprit avec l'âge, par les circonstances exceptionnelles dont nous avons pu être les témoins, par les hommes admirables ou méprisables qu'elles nous ont permis d'apprécier à leur juste valeur, enfin par les travaux remarquables qui ont pu paraître entre temps sur le même sujet et servir de base à nos récentes recherches. Et si notre première étape nous semble atteinte après bien des difficultés pratiques, nous voulons apporter ce modeste travail comme un hommage d'admiration aux trois hommes que nous eûmes la chance et le grand honneur de rencontrer sur notre chemin et qui marquèrent notre vie d'une impression profonde.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A SA MAJESTE ALEXANDRE I^{er}

ROI DE YOUGOSLAVIE

Qui voulut bien nous adresser la parole avec une touchante simplicité le 6 mai 1916, au cours de la fête de Saint-Georges, dans le camp d'un de ses admirables régiments. Par le contact quotidien avec ses soldats, les héros que nous avons vu mourir en 1916, mais aussi avec les hommes splendides, futurs vainqueurs de 1918, qui le vénéraient tous comme leur camarade de souffrance, nous avons appris à partager leur amour pour celui qui fut le plus grand soldat de la guerre, le plus héroïque dans la défaite, le plus modeste au jour de la victoire!

A MONSIEUR PAUL SABATIER

*Membre de l'Institut,
Prix Nobel 1912,
Doyen honoraire de la Faculté des Sciences,
Directeur honoraire de l'Institut de Chimie de Toulouse.*

Le grand homme au-dessus des pas-
sions;

Le père vénéré de ses élèves;

Notre premier Maître, qui nous ensei-
gna la chimie et nous montra la bonté.

A MONSIEUR PIERRE MAURIAC

*Professeur de clinique médicale à la Faculté de Bordeaux.
Médecin des Hôpitaux.*

Au grand médecin;

A l'humaniste;

A l'homme.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

Dont le souvenir de la délicatesse
d'esprit a imprégné mes jeunes années
pour la vie.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Avec l'immense regret de n'avoir pu,
avant sa mort, lui offrir ce travail, qui
vient de lui, puisqu'il créa dès 1900 une
des premières usines pour la fabrication
de l'oxygène thérapeutique.

MEIS ET AMICIS

A MA FEMME

A BEATRICE, GILBERT, CLAUDE ET PHILIPPE
MES ENFANTS

AU DOCTEUR DAUTREBANDE

Professeur de thérapeutique expérimentale à l'Université de Liège.

Qui nous ouvrit l'immense champ des
échanges respiratoires.

Qui y guida lui-même nos premiers
pas.

AU DOCTEUR SERVANTIE

Chef adjoint de Laboratoire de biologie de l'Hôpital Saint-André.

Croix de guerre.

Notre collaborateur, mais plutôt notre
directeur de tous les instants.

AU DOCTEUR DESQUEYROUX

Médecin des Hôpitaux,

Chef de laboratoire de biologie de l'Hôpital Saint-André.

Avec nos remerciements sincères pour
avoir bien voulu nous admettre dans son
laboratoire.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE MAURIAC

*Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

AVANT-PROPOS

Si ce travail vient permettre la consécration de nos études de médecine, il ne constitue en tout cas pour nous qu'un point de départ dans cette voie des applications de l'oxygène à la thérapeutique où nous avons été conduits depuis tant d'années.

Certains de nos maîtres nous considéraient comme un « médecin amateur »; nous tenons à nous défendre de cette injure dont nous ne leur gardons, nous nous hâtons de le dire, nulle rancune. Un certain atavisme sans doute nous attira dès nos premières années d'études de la chimie vers la branche biologique, et malgré nous, malgré les grands maîtres qui déjà nous la faisaient aimer, nous étions guidés à travers cette voie biologique d'abord, physiologique ensuite, vers la médecine, que notre grand-père exerçait comme un sacerdote.¹

C'est malheureusement en 1914 que nous prîmes résolument la voie biologique. Les événements qui se déroulèrent à partir de cette époque ne nous permirent pas de mettre nos projets à exécution.

Après « les » cinq ans, nous pûmes songer uniquement à gagner notre vie et celle des nôtres. Mais notre goût n'avait pas changé : étudiant tardif, nous reprîmes quelques années plus tard nos études de médecine.

La plupart de nos maîtres comprirent nos efforts pour mener de front nos affaires industrielles et atteindre à 38 ans la fin de notre scolarité. Qu'ils en soient remerciés très sincèrement.

Parmi les maîtres dont nous suivîmes les leçons, nous

fûmes, dès le premier cours, particulièrement attirés par l'un d'eux. Sans doute, son enseignement se rapprochait davantage de nos bases premières, mais surtout il s'en dégagait comme une sorte de scepticisme qui nous plût dès l'abord, infiniment contagieux, parce que basé sur le souci de scrupuleuse vérité, sur la connaissance approfondie des faits, sur la méthode expérimentale dans toute sa précision et sur une expérience clinique mûrie du reste précocement. Et s'il fallait chercher quelles autres raisons nous attiraient au cours de médecine expérimentale, nous dirions cette admirable présentation littéraire d'un cours éminemment scientifique, l'abondance de citations prélevées aux sources mêmes, en ces vieux livres que nous aimons, en ces éditions originales que le maître apportait au cours, comme pour nous permettre un contact plus direct avec l'esprit des grands hommes qui les avaient publiées. Nous eûmes l'honneur d'être admis dans le laboratoire du Professeur MAURIAC, de suivre encore son service de clinique, lorsque notre scolarité fût terminée, et d'écouter ses leçons.

Nous ne saurons jamais assez le remercier des grandes satisfactions qu'il nous a permises.

Nous avons remercié d'un mot le Professeur DAUTREBANDE, ce n'est pas assez ! Son laboratoire nous fut grand ouvert et ce ne sont point seulement des salles, des appareils, des produits que nous pûmes user à discrétion, ce n'est pas seulement de tout son personnel, mais encore et surtout, de lui-même qui nous donna, pendant les trois semaines passées à l'Institut de thérapeutique expérimentale de Liège, la plus grande partie de son temps et fit tous ses efforts pour nous initier aux méthodes toutes de précision qu'il avait mises au point : depuis cette époque, nous avons bien des fois fait appel à nouveau à sa compétence extrême, jamais ce n'a été en vain. Notre admiration et notre reconnaissance sont un bien faible hommage à lui présenter en échange de tout ce que nous avons reçu de lui.

Le Docteur SERVANTIE, notre camarade et notre ami, fut

pour nous le collaborateur de tous les instants, le conseiller dans la mise au point de cette multitude de détails dont l'importance est telle sur la précision des résultats que leur négligence suffit bien souvent à enlever tout intérêt à des recherches de longue haleine. SERVANTIE connaît tous les appareils, est au courant de tous les articles publiés, au jour le jour, a lu, dès leur parution, tous les livres approchant de près ou de loin le laboratoire, et en toutes les langues ! Nous avons eu parfois des scrupules à être son ami tant nous y avons d'intérêt ! Nous ne saurions le remercier assez ! Si ce n'est en l'assurant de tout notre dévouement dans la collaboration que nous avons entamée et que nous aurons tant de satisfaction à continuer, comme il a bien voulu le prévoir.

Au Docteur Pierre BROUSTET, chef de clinique médicale, nous sommes sincèrement reconnaissant de n'avoir pas hésité à entreprendre lui-même la ponction artérielle et à en rendre l'emploi courant dans le service du Professeur MAURIAC. Sa collaboration est tellement aimable que nous en abuserons encore dans les travaux que nous avons en cours.

A notre camarade MAUPETIT, interne au service du Professeur MAURIAC, nous adressons nos remerciements pour la collaboration sincère qu'il a bien voulu nous apporter et pour avoir, après le Docteur BROUSTET, effectué un certain nombre de prélèvements artériels.

La sœur du laboratoire de biologie nous a apporté dans la minutieuse mise au point de nos appareils et de nos méthodes de laboratoire une aide inappréciable. Nous regrettons qu'il ne nous soit pas possible de lui dire tout ce que nous pensons de sa collaboration. Qu'elle sache cependant notre grande reconnaissance des services qu'elle nous a rendus.

PLAN

INTRODUCTION.

CHAPITRE PREMIER. — *Introduction aux échanges respiratoires :*

1. L'équilibre acido-basique du sang et la réserve alcaline dans leurs rapports avec les échanges respiratoires.
2. L'oxygénation sanguine en physiopathologie.
3. Diagnostic biologique et diagnostic clinique du manque d'oxygène.
4. Méthodes de dosage des gaz du sang et de l'air alvéolaire.

CHAPITRE II. — *Le matériel et les méthodes d'oxygénothérapie :*

1. Historique.
2. Préparation de l'oxygène.
3. Méthodes d'application de l'oxygénothérapie.
L'oxygène en inhalations (masque, cathéter, tentes, chambres).
4. Les injections d'oxygène.

CHAPITRE III. — *L'oxygène carbonique (carbogène).*

CHAPITRE IV. — *La pratique de l'oxygénothérapie respiratoire :*

1. La posologie de l'oxygène : Y a-t-il danger à donner de l'oxygène pur d'une façon continue?
2. Les anoxyes : comment appliquer l'oxygénothérapie dans chaque cas : résultats obtenus.

APPENDICE :

Auto-observation médicale d'une grippe à forme polypnéique traitée par l'oxygénothérapie intensive.

Diabète. Vomissements incoercibles.

La suroxygénation dans le traitement de la fatigue.

Le traitement du cancer par l'oxygène.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

BIBLIOGRAPHIE.

DUFFOUR.

INTRODUCTION

A la lecture de notre travail, d'aucuns trouveront que sa publication en a été prématurée et qu'il eût été préférable de rassembler un nombre plus important d'observations personnelles ou complètes, plutôt que de s'étendre avec quelque longueur sur des considérations théoriques.

Nous tenons donc à donner les raisons qui ont motivé notre décision de publier sans plus tarder la documentation que nous avons pu réunir depuis plusieurs années.

En premier lieu, et comme nous l'avons déjà dit, il n'a été ni dans notre désir, ni dans notre pouvoir, d'épuiser un sujet qui, de jour en jour, devient plus vaste. Nous avons voulu seulement, d'une part, fixer les bases éparses des nombreux problèmes posés par l'oxygénothérapie et, d'autre part, attirer l'attention sur l'immense question des échanges respiratoires, qui nous a semblé avoir été en France trop délaissée depuis Paul BERT, lorsque nous avons mis en parallèle le nombre et l'importance des travaux étrangers, surtout américains et belges, avec les travaux français.

Enfin, nous avons acquis la certitude que les résultats les meilleurs devraient être obtenus par l'oxygénation continue sous tente ou dans des chambres à oxygène. Nous sommes donc décidé, sans abandonner toutefois totalement les méthodes d'administration de l'oxygène par masque ou cathéter nasal, à reprendre nos observations en traitant les malades par l'oxygène sous tente. Ce procédé, en effet, en dehors des avantages thérapeutiques proprement dits qu'il nous paraît devoir présenter, permettra à nos études à l'hôpital une rigueur plus grande du fait de la continuité obligatoire du trai-

tement. En effet, parmi les difficultés que nous avons rencontrées dans l'administration de l'oxygène, aussi bien du reste à l'hôpital que chez les malades en clientèle particulière, la plus grande a été le manque d'assiduité personnelle du malade. Sauf dans les cas de dyspnée intense, où le malade ressentait réellement le besoin d'oxygène, dans la plupart des autres cas, où l'anoxye se manifestait soit par une dyspnée légère, soit par une cyanose peu accentuée, le malade, au bout d'un moment, se débarrassait de son masque si une surveillance régulière n'était pas exercée.

C'est pour cette raison que nous n'avons pas cru utile de faire figurer un certain nombre d'observations personnelles, pour lesquelles nous n'étions pas sûr de la régularité du traitement : l'amélioration ou la guérison survenant ne pouvait par conséquent être attribuée sans réserve à l'oxygène.

Si notre travail tel qu'il est peut provoquer le désir d'application à la clinique chez quelques-uns de nos lecteurs et faire accepter, en France, un procédé thérapeutique largement utilisé à l'étranger, nous croirons avoir accompli d'ores et déjà œuvre utile.

Nous nous excusons d'avoir précisé le sens de certains mots et d'en avoir créés ou du moins proposés de nouveaux, en voici la raison : dans la lecture et l'interprétation des résultats des auteurs, nous avons rencontré des difficultés et nous avons parfois été induits en erreur, du fait de l'emploi de mots anglais reproduits sans traduction possible, ou bien de mots français qui ne rendaient pas exactement le sens du mot anglais ou encore qui ne correspondaient qu'approximativement au fait ou à la chose : par exemple, « saturation » employé pour « concentration ». Nous avons dû créer un mot pour traduire « insaturation », puisque « non-saturation » n'existait pas, et pour traduire « rebrething », « rerespiration », si peu élégant qu'il soit nous aidera en attendant mieux.

Enfin, aucun mot n'existait pour exprimer le manque d'oxygène en général, ni les troubles de l'oxygénation, si ce n'est

« asphyxies » et « anoxémies »; le premier, de par son emploi en médecine légale et... à la colonne des « faits divers » sur les feuilles quotidiennes, s'est bien écarté de la précision scientifique; le deuxième a un sens absolument précis et doit rester localisé au sang. L' « anoxia » des Américains deviendra, si vous le voulez bien, « anoxye », et le terme de « disoxye » pourra indiquer les troubles de l'oxygénation en général, qui du reste se ramèneront tous finalement aux disoxyes tissulaires.

CHAPITRE PREMIER

Introduction aux échanges respiratoires.

1. L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DU SANG ET LA RESERVE ALCALINE DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES ECHANGES RESPIRATOIRES

Dès le début de notre étude sur les troubles de l'oxygénation dans l'organisme, nous avons dû préciser les rapports de cette oxygénation avec l'équilibre acido-basique du sang et tous les éléments liés à lui; nous voulons parler du pH sanguin, des systèmes tampons et de la réserve alcaline.

Nous avons cru intéressant de grouper en un chapitre général les éléments rassemblés, de les présenter dans leurs rapports avec les échanges respiratoires, en particulier avec l'équilibre de l'acide carbonique, et de résumer ainsi en quelque sorte les questions physico-chimiques, trop souvent considérées par le médecin comme en marge des connaissances utiles pour lui et au surplus trop arides pour permettre un coup d'œil d'ensemble.

.....

LE pH ET LE RAPPORT ACIDE-BASE.

Le pH, c'est la forme adoptée par SÖRENSEN, pour figurer le poids d'ions hydrogène présents à l'état libre dans une solution. Autrefois, en effet, nous disions, par exemple, que l'acide chlorhydrique était un acide fort, l'acide acétique

un acide faible, et pourtant chacun d'eux avait un atome d'hydrogène remplaçable par un métal. Quelle était donc leur différence? Nous savons maintenant que l'un d'eux est beaucoup plus dissocié que l'autre en ses ions dans une solution; en effet, les acides forts sont très ionisés, les acides faibles le sont peu : ils contiennent très peu d'ions hydrogène libres en solution. Or, ce sont les ions hydrogène libres qui, justement, importent au point de vue des possibilités de réaction. C'est donc le pH qui nous intéressera. La même notation du reste servira à caractériser l'alcalinité forte ou faible, il suffira de savoir que les valeurs de pH au-dessus de 7 correspondent à des chiffres d'alcalinité, tandis que les valeurs du pH au-dessous de 7 correspondent à des acidités. Le pH du sang est de 7,35 environ, il n'est point le même pour le sang artériel et pour le sang veineux. Il est cependant caractérisé par une remarquable stabilité qui semble paradoxale si l'on réfléchit aux acides multiples susceptibles de pénétrer dans le sang et à l'acidité ou l'alcalinité des produits sécrétés à ses dépens, dans le tube digestif, par exemple.

Il faut donc que le sang possède des moyens extraordinairement puissants et délicats en même temps pour stabiliser sa réaction ionique. Ces moyens, ce sont en particulier les tampons du sang.

Qu'est-ce qu'un tampon ? C'est un corps, ou plutôt un couple de corps susceptibles de se présenter en face d'un acide ou d'une base pénétrant dans le sang pour en neutraliser l'effet au point de vue ionique. Un exemple en fera schématiquement comprendre le mécanisme : supposons une solution d'acide acétique contenant un sel de cet acide, par exemple de l'acétate de sodium, nous aurons dans la solution une quantité considérable d'ions acétate et d'ions sodium (les sels sont entièrement dissociés). Nous aurons quelques rares ions hydrogène provenant de l'acide acétique, acide faible peu ionisé. Qu'il survienne un acide fort, susceptible de fournir une quantité importante d'ions et de

modifier par conséquent le pH de la solution, que ce soit l'acide chlorhydrique par exemple, il se jettera sur l'acétate de sodium, donnera du chlorure de sodium et de l'acide acétique. Celui-ci sera très peu ionisé et le pH *de la solution* aura donc varié extrêmement peu.

De quels tampons le sang pourra-t-il disposer? Etant donné sa composition complexe, étant donné la multiplicité des causes susceptibles de faire varier le pH sanguin, le système de défense contre une variation possible de ce pH devra être complexe aussi et pourvu de multiples ressources. Il ne se limitera pas à une riche provision de tampons, mais pourra mettre en œuvre toute une série de moyens complémentaires, chimiques ou réflexes.

Les tampons sont constitués, avons-nous dit, par des acides faibles, en présence d'un de leurs sels, les phosphates acides, les protides acides, surtout l'hémoglobine et l'oxy-hémoglobine et, enfin, l'acide carbonique; avec eux, pour constituer le système-tampon, figureront leurs sels : phosphates neutres, protéinates et surtout bicarbonates. En réalité, toute variation entraînant une modification de l'équilibre de chacun des premiers acides et leurs sels sera compensée par la formation de bicarbonates par combinaison de l'acide carbonique avec la base qui aurait pu être libérée, ou bien par libération de l'acide carbonique, cette libération rendant disponible une base pour se combiner avec l'acide en excès. Par exemple, qu'une protéine acide se trouve libre, immédiatement elle attaquera du bicarbonate de soude et libérera de l'acide carbonique. Qu'un protéinate, au contraire, se forme en trop grande quantité, et l'acide carbonique libre du sang se fixera sur la base du protéinate pour former du bicarbonate de soude et libérer ainsi le protide.

En définitive, et c'est sur ce point que nous insistons particulièrement, c'est d'après la quantité d'acide carbonique libéré et de bicarbonate contenu dans le sang que nous

aurons une idée nette de son équilibre acido-basique. Nous pourrions donc représenter celui-ci par la fraction :

$$\frac{\text{H}^2\text{CO}^3 \text{ acide}}{\text{NaH CO}^3 \text{ base}}$$

Puisqu'un état d'équilibre est établi entre la quantité d'acide carbonique libre et la quantité d'acide carbonique combiné aux bases, il est facile de comprendre que ce rapport acido-basique du sang nous indiquera à chaque instant sa réaction ionique, c'est-à-dire que le pH du sang sera directement fonction de ce rapport.

HASSELBACH et HENDERSON ont établi la formule suivante, qui indique cette relation :

$$\text{pH} = 6,4 + \text{Log } \frac{\text{bicarbonates}}{\text{acide carbonique}}$$

Indiquons en passant que cette formule nous donnera un moyen de calculer le pH du sang si nous connaissons l'acide carbonique libre et l'acide carbonique combiné, mais il faudra bien entendu pour cela connaître aussi la pression de l'acide carbonique dans les alvéoles pulmonaires. Nous verrons ultérieurement comment on peut mesurer ces chiffres.

INFLUENCE DE LA VARIATION DE LA RÉSERVE ALCALINE SUR LA VARIATION DU pH.

Lorsque les bicarbonates du sang varieront, automatiquement variera le pH. Un examen du rapport $\frac{\text{acide}}{\text{base}}$ nous montrera qu'il peut n'en être rien si, dans le moment où le dénominateur de ce rapport, c'est-à-dire la quantité de bicarbonates varie, le numérateur varie dans le même sens. C'est effectivement ce qui se produit lorsque l'un ou l'autre des termes de la fraction se trouve altéré d'une façon quelconque. Nous verrons plus loin en effet comment divers organes : poumons, reins, etc., ont la charge d'éliminer ou de retenir les acides ou bases en excès ou en défaut.

Quatre éventualités peuvent être envisagées :

1° Si le numérateur augmente, c'est-à-dire si l'acide carbonique libre est en excès dans le sang, il se produit une « acidose gazeuse ». Il en est ainsi de la ventilation pulmonaire insuffisante : une partie de l'acide carbonique formé par les tissus est retenue par le sang;

2° Si le numérateur diminue, c'est-à-dire si l'acide carbonique libre du sang devient inférieur à la normale, il se produit une diminution de l'acidité ionique, une « alcalose gazeuse ». C'est le cas des mouvements respiratoires trop nombreux et trop profonds, c'est-à-dire de l'hyperventilation;

3° Si le dénominateur augmente, la quantité de bicarbonate est trop élevée. C'est le cas de « l'alcalose proprement dite » que l'on rencontre dans l'absorption de quantités importantes de bicarbonate de soude;

4° Enfin, si le dénominateur est diminué, c'est-à-dire si les bicarbonates sont en quantité anormalement faibles, c'est « l'acidose proprement dite », cas du diabète et de la néphrite avec azotémie.

On dit que ces diverses alcaloses ou acidoses sont « compensées », si les divers systèmes dont nous parlerons plus bas entrant en action, la valeur du rapport reste la même quelle que soit l'importance des deux termes et si le pH, ainsi, n'est pas modifié.

MÉCANISME COMPLÉMENTAIRES DE L'ACTION DES TAMPONS : RÉFLEXES ORGANIQUES.

Si nombreux et si complexes qu'ils soient, les systèmes tampons ne suffisent point à maintenir intact le pH sanguin, ils y sont aidés par l'élimination ou la rétention réflexe, par les tissus et divers organes, des corps acides et des corps basiques.

Il est hors de notre sujet d'examiner en détail le méca-

nisme de ces divers systèmes de régulation annexes. Ils ont été décrits dans une étude générale du Professeur DELAUNAY (*Biologie médicale*, oct. 1930); nous les citerons seulement pour mémoire :

1° *Régulation rénale*. — En premier lieu, un excès de bicarbonate de soude peut être éliminé dans l'urine, qui devient ainsi moins acide ou alcaline. L'excrétion des sels ammoniacaux, qui aurait servi à fixer les acides du sang, diminue ou disparaît. C'est ce mécanisme que nous rencontrons par exemple dans l'alcalose non gazeuse (augmentation des bicarbonates du sang).

En deuxième lieu, l'urine peut éliminer au contraire des acides en excès par formation de sels ammoniacaux que l'on y trouve alors en quantité plus grande, par exemple dans le cas d'acidose vraie (diminution des bicarbonates du sang).

2° *Régulation hépatique*. — Le foie est chargé d'exécuter la transformation d'un certain nombre de corps produits par le sang et en particulier de certains acides tels que l'acide lactique, qui se forme en abondance pendant le travail musculaire et peut ne pas toujours subir sur place l'oxydation qui le transforme là normalement en glucides. Cet acide peut ainsi disparaître lorsqu'il est de nature à troubler le pH sanguin, soit par oxydation et formation d'acide carbonique, soit par transformation en glucides, corps non ionisés, soit par sa transformation en acides aminés d'ionisation très faible. Le foie fonctionne donc comme un véritable tampon complexe en l'occurrence.

Le foie joue un rôle aussi dans la transformation des corps cétoniques, acide diacétique et acide β oxybutyrique qui se forment dans le diabète.

3° *Régulation par l'ion chlore*. — Sous le nom de phénomène de HAMBURGER-GURBER, il avait été constaté un passage possible du chlore du plasma vers les globules lorsque la quantité d'acide carbonique contenue dans le sang augmen-

taut, et un retour en sens inverse de ce chlore vers le plasma lorsque l'acide carbonique diminuait. En réalité, le chlorure de sodium du sang, en se combinant avec l'acide carbonique dissous, donne des bicarbonates et de l'acide chlorhydrique qui passe à travers la membrane des hématies pour aller se fixer sur les sels, phosphates et protéinates, des globules. Il y a donc par ce passage une augmentation des bicarbonates du sang, et c'est un des procédés utilisés aussi comme tampons auxiliaires pour la régulation du pH.

4° *Régulation pulmonaire.* — De tous les modes de régulation du pH par l'organisme, le réflexe pulmonaire est le plus important, qui permet l'élimination directe ou la rétention de l'acide carbonique libre; et cette importance est, pour notre étude, toute particulière du fait que les variations dans cette ventilation, causée par une quantité au-dessus ou au-dessous de la normale d'acide carbonique, ont une influence en même temps sur la quantité d'oxygène mise à la disposition du sang.

Nous examinerons donc en premier lieu la question du réflexe respiratoire proprement dit, puis la relation de la tension de l'acide carbonique dans les alvéoles avec la quantité de bicarbonates contenus dans le sang et enfin l'importance de cet acide carbonique sur la quantité d'oxygène susceptible de se combiner à l'hémoglobine.

LE RÉFLEXE RESPIRATOIRE.

Pour une étude complète de cette question, nous renverrons au livre sur *Les échanges respiratoires* du Professeur DAUTREBANDE. Cependant, nous en indiquerons le mécanisme schématique.

HERING et BREUER, en 1868, ont montré que la fin d'une inspiration amorçait le début de l'expiration suivante et *vice versa*.

HERING et BREUER, en 1868, ont montré que la fin d'une réflexe, mais ne l'explique pas. En 1881, MIESCHER montra

que la respiration s'accroît dans de notables proportions si le pourcentage en CO_2 de l'air inspiré augmente.

Mosso, quelques années après, utilisait le mélange d'oxygène et d'acide carbonique pour permettre aux aéronautes de monter à des altitudes considérables.

Depuis cette époque, nombreux ont été les travaux qui ont permis de se rendre compte de l'importance de la teneur en acide carbonique du sang sur l'amplitude des mouvements respiratoires. Il n'a pas été cependant possible de savoir si l'acide carbonique agissait directement sur les centres respiratoires ou si les troubles de l'équilibre acido-basique apportés dans le sang par le débit exagéré de l'acide carbonique entraînaient une diminution de la réaction ionique du sang, susceptible de troubler le fonctionnement des centres nerveux.

Pour l'effet de l'oxygène, il avait paru à MIESCHER bien moins important que celui de l'acide carbonique. Nous savons aujourd'hui, d'après les travaux de HENDERSON, de HALDANE et POULTON, de DAUTREBANDE, que le manque d'oxygène produit au contraire de graves perturbations dans les échanges gazeux. Une diminution brusque de la quantité d'oxygène inspiré entraîne une respiration considérablement accélérée, mais aussi diminuée en profondeur. Si la diminution de l'oxygène dans l'atmosphère inspiré est progressive, le halètement est moins apparent, mais le résultat en est cependant le même et, dans tous les cas, *le besoin d'oxygène entraîne la respiration superficielle.*

D'ores et déjà, nous pouvons indiquer que cette respiration superficielle a les conséquences suivantes :

En premier lieu, elle ne permet pas à l'oxygène, gaz peu diffusible, d'arriver jusqu'aux alvéoles et elle entraîne par conséquent un défaut d'oxygénation du sang, une anoxémie;

En deuxième lieu, elle permet au contraire une chasse anormale de l'acide carbonique abandonné dans les alvéoles par le sang et qui est, lui, très diffusible.

Comme bientôt l'anoxémie augmentera encore la respira-

tion superficielle, le résultat sera une anoxémie constamment accrue et un manque d'acide carbonique, une acopnie, sans cesse augmentée. Le coma en apnée surviendra sans tarder.

En fait, l'action première du manque d'oxygène sur les centres respiratoires est de réduire leur seuil d'excitation à l'acide carbonique, c'est le mécanisme intermédiaire de la production de la respiration superficielle.

IMPORTANCE DE L'ACIDE CARBONIQUE ALVÉOLAIRE.

Nous venons d'indiquer au passage que l'action du manque d'acide carbonique sur les centres nerveux avait pu être expliquée par le trouble apporté à l'équilibre acido-basique du sang par le déficit en cet acide. Cette notion est la pierre d'achoppement de tout l'édifice infiniment délicat et complexe des échanges respiratoires.

Au niveau des orifices respiratoires supérieurs, l'air contient 2,1 p. 100 d'oxygène et 0,03 p. 100 d'acide carbonique : au fond des alvéoles pulmonaires, il contient en moyenne 6,5 p. 100 d'acide carbonique et 14,5 p. 100 d'oxygène. Ces chiffres sont ceux que l'on obtient lorsque l'on fait des prélèvements d'air alvéolaire suivant la méthode de HALDANE et en prenant la moyenne entre les résultats trouvés à la fin d'une expiration et à la fin d'une inspiration. Nous indiquerons au chapitre particulier à ces méthodes les détails de leur exécution. Cette composition est remarquablement fixe et la résistance apportée au passage de l'air par le nombre considérable de ramifications des bronches et bronchioles, les replis des atria, des infundibula et des alvéoles proprement dites, explique cette différence de composition et la remarquable constance de l'air alvéolaire. Or, le sang au niveau des alvéoles pulmonaires est en contact intime avec le mélange gazeux de ces alvéoles. Comment s'y comporte-t-il ?

Envisageons un liquide en présence d'un mélange gazeux dans un récipient fermé : si nous plaçons un manomètre à la partie supérieure du récipient, il nous indiquera la pression

du mélange gazeux au-dessus du liquide. Chaque gaz entrera pour sa part dans la constitution de cette pression totale, et cela dans la proportion où il sera contenu lui-même dans le mélange; par exemple si la pression indiquée par notre manomètre est de 760 millimètres de mercure et si nous avons un mélange contenant 5,6 d'acide carbonique, la pression correspondant à l'acide carbonique sera les 5,6 p. 100 de 760, soit 42 mm. 5. Cette pression s'appelle la « pression partielle de l'acide carbonique dans ce mélange ».

D'après la loi de HENRY : « Lorsqu'un mélange gazeux est au contact d'un liquide, la quantité de chacun des gaz qui se dissout dans le liquide est en fonction directe de la pression partielle de chacun des constituants du mélange gazeux ». Il est facile de comprendre, en effet, que si, au lieu de 5,6 p. 100 d'acide carbonique dans notre mélange nous en mettons deux fois plus, la pression partielle augmentera et il s'en dissoudra davantage dans le liquide. De même, si au lieu d'augmenter la proportion de CO_2 , nous augmentons la pression totale et la portons à 800 millimètres par exemple, la nouvelle pression partielle de l'acide carbonique sera :

$$\frac{5,6 \times 800}{100} = 44,7 \text{ m/m de mercure}$$

Il se dissoudra davantage d'acide carbonique dans le liquide, bien que nous n'en ayons pas augmenté la proportion.

Le contraire n'est pas d'un intérêt moins pratique : diminuons la pression du mélange gazeux en présence d'un liquide qui a dissous une portion de ses gaz, immédiatement du gaz dissous repassera à l'état gazeux; nous verrons plus loin comment cette notion s'applique directement au mécanisme de la fixation et de l'abandon de l'oxygène par le sang artériel et de la fixation et de l'abandon de l'acide carbonique par le sang veineux.

En réalité cependant, il ne s'agit pas seulement de l'acide carbonique et de l'oxygène dissous dans le sang, mais encore

de l'acide carbonique et de l'oxygène en combinaison, le premier avec les bases du sang, le second avec l'hémoglobine des hématies, qui tous deux sont en relation avec la pression partielle de l'acide carbonique et de l'oxygène alvéolaire. Nous allons étudier séparément l'équilibre de chacun de ces gaz et nous verrons ensuite quelle relation existe entre les deux équilibres.

ACIDE CARBONIQUE DU SANG.

L'acide carbonique du sang peut exister théoriquement sous quatre formes bien déterminées : l'anhydride carbonique (CO_2) dissous, l'acide carbonique (H^2CO_3), les bicarbonates, tels que NaHCO_3 , et les carbonates tels que Na_2CO_3 . Les deux premières formes, CO_3 et H^2CO_3 , étant liées d'une façon constante, on peut considérer l'acide carbonique dissous uniquement sous la forme de H^2CO_3 . Pour les deux autres formes, d'après BOHR, à la pression partielle physiologique de CO_2 dans les poumons, 99,5 p. 100 de l'acide carbonique combiné existent sous forme de bicarbonate, et même, à une pression beaucoup plus basse, la proportion des carbonates est toujours très faible. On peut donc, sans cause d'erreur appréciable, *considérer tout l'acide carbonique combiné sous forme de bicarbonates*.

Par convention, nous appellerons H^2CO_3 du sang l'acide carbonique libre ou acide carbonique dissous et nous considérerons tout l'acide carbonique combiné sous forme de bicarbonate.

Par application expérimentale de la loi de HENRY, en faisant varier *in vitro* la quantité d'acide carbonique dans un mélange au-dessus d'une certaine quantité de sang, on a pu faire varier la quantité totale du CO_2 du sang. On a dressé la courbe de cet « acide carbonique total » en fonction de la pression partielle de l'anhydride carbonique.

Pour cela, on a porté en abscisses sur la ligne horizontale les pressions partielles d'acide carbonique (c'est-à-dire les

proportions en volume d'acide carbonique du mélange pour une pression déterminée atmosphérique par exemple), on a porté en ordonnées les quantités d'acide carbonique total contenues dans le sang, et obtenues par analyse de ce sang suivant la méthode de dosage de l'acide carbonique exposée à notre chapitre des méthodes d'analyses.

En analysant ainsi le sang, après l'avoir soumis à diverses proportions d'acide carbonique pour une pression constante, on a pu obtenir un certain nombre de points qui, réunis, ont permis de dessiner la courbe de l'acide carbonique total en volumes pour cent, en fonction de la pression partielle d'acide carbonique en contact avec le sang.

C'est ce que les auteurs ont appelé la « courbe de dissociation de l'acide carbonique ».

On a effectué cette expérience, non pas seulement avec du sang dont l'hémoglobine avait été complètement oxygénée, mais aussi avec du sang dont l'hémoglobine avait été complètement réduite; on a obtenu, pour une même pression d'acide carbonique, des quantités différentes d'acide carbonique total dans le sang. On a pu ainsi établir deux courbes différentes, l'une pour le sang complètement réduit, l'autre pour le sang complètement oxygéné.

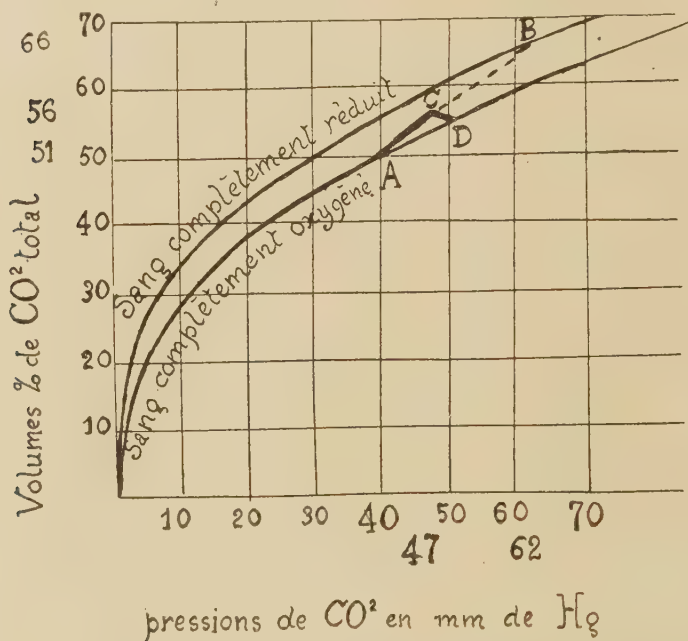
En réalité, si l'une des courbes, celle du sang complètement oxygéné, peut être assimilée, en pratique, à la courbe du sang artériel, pour la courbe correspondant à l'hémoglobine complètement réduite, nous ne pouvons l'assimiler à celle du sang veineux, puisque celui-ci contient une proportion importante d'hémoglobine non réduite, d'oxyhémoglobine.

Enfin, il faut noter qu'une portion de ces courbes répond aux pressions partielles physiologiques ou physiopathologiques. C'est cette portion qui correspondra aux volumes physiologiques ou physiopathologiques de CO_2 total dans les deux sangs.

Que se passe-t-il physiologiquement?

DUFFOUR.

L'air alvéolaire contient normalement 51 p. 100 de CO_2 , qui correspond, sur la courbe de l'hémoglobine complètement oxygénée, à une pression de 40 millimètres de mercure de CO_2 , pression de ce gaz dans le sang artériel normal. Mais ce sang artériel, après avoir traversé les capillaires, devient du sang veineux; il a perdu, par conséquent, une partie de son



Courbe de l'acide carbonique total du sang en fonction de la pression d'acide carbonique du mélange gazeux à son contact (dite : Courbe de dissociation du CO_2 .)

oxygène; s'il l'avait perdu totalement, nous devrions trouver sur la courbe du sang complètement réduit un point correspondant à la quantité de CO_2 contenu à ce moment-là dans le sang. Il n'en est pas ainsi, car l'hémoglobine contenue dans le sang peut, si elle absorbe *tout* l'oxygène possible, en absorber 18,5 volumes p. 100. D'autre part, si tout cet oxygène était arrêté dans les tissus et remplacé par la quantité correspondante d'acide carbonique, il serait produit 15 volumes p. 100 de ce gaz. En effet, le rapport normal physiologique

entre l'acide carbonique produit et l'oxygène absorbé est de 0,80; on dit que le quotient respiratoire $\frac{\text{CO}^2}{\text{O}^2} = 0,80$ et par conséquent : $\frac{18,5}{15} = 0,80$ environ

Notre sang veineux, si tout cet acide carbonique était produit dans les tissus, contiendrait donc

$$51 \text{ p. } 100 + 15 \text{ p. } 100 = 66 \text{ p. } 100 \text{ de } \text{CO}^2.$$

Si nous nous reportons sur la courbe du sang complètement réduit, nous trouvons pour 66 p. 100 de CO^2 , une pression correspondante de 62 millimètres de mercure de CO^2 . Cette tension partielle serait considérable et n'est ni physiologique, ni même pathologique.

En réalité, le sang artériel ne perd pas tout son oxygène, mais seulement environ un tiers; la quantité d'acide carbonique produite n'est donc pas de 15 volumes p. 100, mais seulement de 5 volumes p. 100. Le point correspondant à la quantité d'acide carbonique contenu dans le sang veineux sera donc de 51 p. 100 + 5 p. 100 = 56 p. 100, et il sera situé entre les deux courbes, puisque le sang n'est pas complètement réduit, mais à un tiers environ à partir de la courbe du sang oxygéné. Ce point correspondant aux volumes de 56 p. 100 de CO^2 total, correspondra en même temps à une pression de 47 millimètres qui est la *tension partielle de l'acide carbonique dans le sang veineux normal*.

Si toutes ces notions sont exactes dans les conditions physiologiques, il est facile de comprendre qu'il n'en est plus ainsi dans les conditions pathologiques, puisque non seulement la quantité d'acide carbonique dans les poumons et dans les deux sangs peut varier, mais encore, dans certains cas, on peut avoir un chiffre différent de 0,80 pour le quotient respiratoire : la ligne intermédiaire entre les deux courbes aura alors une position différente quand cette valeur du quotient respiratoire changera.

La différence du volume du CO^2 contenu pour une même

pression dans le sang oxygéné et dans le sang réduit a une conséquence physiologique remarquable; examinons, en effet, ce qui se passe au moment où le sang veineux arrive aux poumons : en présence de l'oxygène alvéolaire, le sang est brusquement oxygéné, nous nous trouvons donc brusquement ramenés sur la courbe du sang oxygéné; sur cette courbe, la pression partielle du CO_2 correspondant à la quantité de CO_2 du sang veineux, c'est-à-dire 56 p. 100, est de 50 millimètres environ. Cette tension est considérablement supérieure à la tension partielle du CO_2 alvéolaire; cela ne peut exister, et très brusquement encore l'acide carbonique du sang veineux est donc chassé dans les poumons.

Pour résumer en deux mots :

La réduction du sang artériel facilite l'absorption de l'acide carbonique des tissus, l'oxygénation du sang veineux facilite la libération de l'acide carbonique au niveau des poumons.

Quelle relation existe entre la courbe de dissociation de l'acide carbonique dans le sang et la réserve alcaline?

Puisque la réserve alcaline est constituée, en définitive, par la quantité de bases plus ou moins grande, susceptibles de se combiner dans le sang avec l'acide carbonique libre, il est aisé de comprendre que pour une même pression partielle d'acide carbonique dans les alvéoles pulmonaires, il se combinera une plus grande quantité de CO_2 au sang si la réserve alcaline est grande que si elle est petite. Si donc la courbe de dissociation de l'acide carbonique est établie d'une part pour un sang ayant une réserve alcaline normale et d'autre part pour un sang ayant une réserve alcaline faible (c'est-à-dire dont les bases auront été déjà combinées à des acides étrangers), la courbe de dissociation de ce dernier sang sera située au-dessous de la première, elle sera plus basse; on dira, par exemple dans le cas d'une acidose diabétique qui a immobilisé une partie des bases de l'organisme, que la courbe de dissociation de l'acide carbonique est abais-

sée. En réalité, la réserve alcaline, telle que l'a définie VAN SLYKE, correspond à un point de la courbe de dissociation de l'acide carbonique, à celui qui a pour abscisse la pression physiologique de 40 mm. de l'acide carbonique alvéolaire. Cette définition ne peut être conforme à la réalité que si le rapport des acides aux bases a été régularisé et si le pH du sang, par cela même, est redevenu normal. C'est pourquoi la définition de VAN SLYKE peut être complétée par DAUTREBANDE de la façon suivante :

« A pH constant, la courbe de dissociation, mesurée aux pressions physiologiques de CO_2 , représente la quantité de bicarbonate existant normalement dans le sang après qu'a été compensé, par le centre respiratoire et les reins, un surplus d'acide ou de base, en entendant par acide aussi bien l'acide carbonique que les acides non volatils, et par base, tous les radicaux alcalins » (B protéines B^2HPO_4 , BHCO) momentanément en excès relatif ou absolu dans le sang) (DAUTREBANDE, 1924).

2. — L'OXYGENATION SANGUINE EN PHYSIOPATHOLOGIE

En 1930, parut, pour la première fois en français, un travail sur les échanges respiratoires qui présentait, dans un compendium remarquable, la mise au point des travaux poursuivis depuis longtemps par l'Ecole anglaise de HALDANE, BARCROFT, MEAKINS et de leurs élèves, parmi lesquels l'auteur avait eu l'avantage de se compter. Le Professeur DAUTREBANDE, dans son livre admirablement documenté, expose, en même temps que la physiologie de la respiration, sa physiopathologie, en rapport avec l'équilibre acide-base et le besoin en oxygène. Tous les points du problème y sont profondément burinés avec une documentation abondante et personnelle qui permet de comprendre, en même temps que l'ampleur du sujet, les difficultés auxquelles on se heurte au point de vue méthode expérimentale. En effet, c'est en vou-

lant reprendre ces méthodes, en voulant les appliquer à l'étude des diverses maladies où l'oxygène paraît nettement indiqué, que nous avons été arrêtés par des obstacles parfois imprévus.

Sous le patronage du Professeur¹ Pierre MAURIAC, le Professeur DAUTREBANDE voulut bien répondre à une demande de renseignements en mettant son laboratoire à notre disposition et en offrant de nous y recevoir aussi longuement que nous le jugerions utile. Nous avons eu l'honneur de travailler sous la direction et avec le concours le plus aimable et le plus précieux du Professeur DAUTREBANDE lui-même. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance. C'est en travaillant avec lui, dans son laboratoire de l'Institut de thérapeutique de la Faculté de médecine de Liège, que nous avons pu admirer la valeur de techniques admirablement mises au point. Ces méthodes, apprises pour certaines pendant un long séjour en Angleterre, des professeurs HALDANE, MEAKINS eux-mêmes, ont permis une foule de recherches, toutes dirigées cependant vers un but commun : l'étude des échanges respiratoires, tant au niveau des poumons que dans la circulation générale et la profondeur des tissus.

Ces recherches nécessitent un appareillage dont le maniement est souvent fort délicat. Ce n'est donc qu'à force de patience et d'une minutie de chaque instant que l'on peut arriver à une pleine possession des appareils en cause, maîtrise indispensable pour être absolument sûr de ses résultats.

Le Professeur DAUTREBANDE estime même que le temps nécessaire à un tel ouvrage est voisin d'une année de travail.

Après nous être mis au courant de toutes ces méthodes et avoir monté nous-même les appareils nécessaires, il nous a paru qu'à l'étude de l'oxygénation normale de l'organisme devait précéder toute observation sur les déficiences de son fonctionnement.

Pour répondre à la question posée : pourquoi, quand et comment il faut donner de l'oxygène, il est tout indiqué de

commencer par exposer les données actuelles, parfois un peu imprécises, sur le rôle physiologique de l'oxygène. En effet, pour saisir dans toutes ses modalités le manque d'oxygène pathologique, il est indispensable de bien comprendre d'abord comment se fait normalement le passage de ce gaz depuis l'air respiré jusqu'à la profondeur des tissus. Ce rappel rapide de connaissances physiologiques nous permettra en même temps de fixer les chiffres normaux qui serviront de base à nos recherches ultérieures.

Nous aurons ainsi à passer en revue la composition de l'air inspiré et les lois régissant les mélanges gazeux, la constitution anatomique interne des poumons et leur fonctionnement physiologique, le rôle du sang dans le transport de l'oxygène et du gaz carbonique, l'absorption de l'oxygène au niveau des capillaires par les tissus.

COMPOSITION DE L'AIR ET PRESSION PARTIELLE.

L'air atmosphérique, au niveau de la mer, à la pression de 760 mm. de mercure contient 20,930 p. 100 d'oxygène, 0,03 p. 100 de gaz carbonique et environ 79 p. 100 d'azote. Comme nous l'avons déjà indiqué au chapitre précédent, lorsque plusieurs gaz sont mélangés, la pression de chacun de ces gaz varie en proportion directe du nombre de molécules de ces gaz existant dans le mélange. C'est ce que l'on appelle la pression ou tension partielle d'un gaz. A la pression atmosphérique de 760 millimètres de mercure, la pression partielle de l'oxygène sera donc :

$$\frac{20,93 \times 760}{100} = 160 \text{ m/m de mercure.}$$

De plus, la quantité d'un gaz qui se dissout dans un liquide est directement proportionnelle à sa tension partielle, à son coefficient de solubilité, inversement proportionnelle à la température du liquide pour être nulle à l'ébullition. La vitesse de pénétration à travers certaines membranes ou liquide est inversement proportionnelle à la racine carrée

du poids moléculaire et directement proportionnelle à la solubilité dans le liquide ou la membrane.

Dans le corps humain, l'action de l'oxygène sera fonction de sa pression partielle; par conséquent, en montagne, par exemple, où nous pourrions trouver une pression atmosphérique de 380 millimètres de mercure, correspondra seulement une tension partielle de l'oxygène égale à 80 millimètres de mercure. Inversement, dans un caisson à air comprimé, sous une pression de 5 atmosphères, 2 p. 100 de gaz carbonique dans l'air inspiré correspondraient à 10 p. 100 dans de l'air inspiré au niveau de la mer.

La composition de l'air ambiant et la notion de tension partielle jouent un grand rôle dans de nombreuses occasions (avions, mines, sous-marins, travaux souterrains ou maritimes) et il n'est pas inutile d'y attirer incidemment l'attention (travaux du Professeur CRUCHET).

Que se passe-t-il au niveau des poumons?

L'air inspiré ne joue pas un rôle identique dans toutes les parties du poumon. Il existe, en effet, une partie supéro-externe constituée par le larynx, la trachée, où nul échange n'a lieu. C'est l'*espace mort* d'une valeur normale de 120 à 200 cc. Au contraire, la partie interne et profonde, qui comprend les bronchioles respiratoires, les infundibula, les atria et les sacs alvéolaires, est garnie d'alvéoles dont la densité est d'autant plus forte que l'on avance dans l'intérieur du lobule. C'est dans l'alvéole que se fait le contact intime entre l'air et le sang des capillaires. L'amortissement par résistance causé par les infundibula et les atria est tel que l'air du sac alvéolaire a une teneur constante en oxygène provenant de l'extérieur et en gaz carbonique résultant du métabolisme, en fonction du quotient respiratoire :

$$\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2} = 83 \text{ } ^\circ\text{ } \text{en moyenne.}$$

Au point de vue mécanique respiratoire, il y a lieu de tenir compte du fonctionnement normal et du régime exception-

nel de la pompe aspirante et foulante que constitue le poumon. L'air échangé à chaque respiration est appelé *air courant* : il se compose de l'air de l'espace mort ou air inactif et de l'air alvéolaire ou air effectif. Le mélange se fait de telle façon que l'air expiré a une composition voisine de : oxygène, 17 p. 100; gaz carbonique, 3,5 p. 100. L'air courant a une valeur variable de 300 à 500 cc., suivant le sexe et l'entraînement physique. La ventilation correspondra au nombre de litres d'air passant dans les poumons par minute, soit l'air courant multiplié par le nombre de respirations par minute. Si l'étude de l'air courant permet de suivre la ventilation au repos, il ne faut pas oublier que dès que les besoins des tissus en oxygène augmentent, comme par exemple au cours d'un exercice violent, les poumons doivent répondre aussitôt par l'augmentation de l'amplitude respiratoire. En plus de l'air courant, il existe donc *l'air de réserve*, que l'on ne peut exhaler que par une expiration forcée, et *l'air complémentaire*, que l'on emmagasine dans une inspiration forcée. L'ensemble de ces trois modes d'aération constitue *la capacité vitale*. *L'air résiduel*, qui ne peut être extrait sur le vivant, ne doit pas rentrer en ligne de compte. Cette capacité vitale, que l'on détermine soit par la méthode spirométrique, soit par des mesures thoraciques et abdominales (formule FABRE-ESCOLLE), montre la possibilité de réponse des poumons à un besoin d'oxygène intense. Elle varie de 3 à 5 litres. On peut utiliser comme autres méthodes d'essai l'épreuve de la capacité vitale réflexe par action du gaz carbonique à taux croissants (PEABODY, GOIFFON) ou la durée maxima de la pause apnéique volontaire (SABRAZÈS).

La valeur de l'air courant a une grosse importance, car d'elle dépendra en grande partie la constitution de l'air alvéolaire. Pour un air courant augmenté, il y aura hyperventilation et comme une respiration profonde est autrement plus efficace que deux petites avec expulsion active de CO_2 .

Au contraire, avec un air courant diminué, on constate une hypoventilation avec rétention de CO_2 au niveau des alvéoles.

L'air effectif ou air alvéolaire a une composition constante au repos. Une expiration forcée de 400 cc. enlève tout l'air de l'espace mort et, par conséquent, *l'air prélevé contre la bouche à la fin d'une expiration rapide et brusque de plus de 400 cc. est uniforme* dans sa composition et correspond à l'air alvéolaire ou air effectif. C'est le système utilisé dans la méthode HALDANE-PRIESTLEY pour prélever l'air alvéolaire et, malgré toutes les objections et les autres méthodes proposées, c'est encore celui qui donne les meilleurs résultats.

Au niveau de la mer, l'air alvéolaire contient :

5,60 p. 100 de CO_2 ;

14 p. 100 d'oxygène.

Ici, pour calculer la tension partielle, il faut tenir compte du fait que nous sommes en milieu saturé de vapeur d'eau dont la tension est de 47 mm. de Hg.

Nous aurons donc : $760 - 47 = 713$ mm. de Hg comme pression atmosphérique.

Les pressions partielles des gaz alvéolaires seront donc, dans ce cas :

par le CO_2 : 40 mm. de Hg;

par l' O_2 : 100 mm. de Hg.

Comme CO_2 a une constante de diffusion vingt-cinq fois plus grande que O_2 , il était à prévoir que CO_2 exercerait exactement sur le sang artériel la même pression que celle qu'il possède dans l'air alvéolaire, c'est ce qui a été vérifié expérimentalement.

Pour l'oxygène, que va-t-il se passer?

L'OXYGÉNATION SANGUINE.

Chez l'homme normal, le besoin continu des tissus en O_2 nécessite une absorption d'au moins 250 cc. d' O_2 et une expulsion de 200 cc. de CO_2 par minute. L'oxygène neces-

saire est porté par le sang qui le prend à l'air alvéolaire. En vertu des lois physiques, le plasma sanguin dissout par litre 0 cc. 24 d'O². Pour 250 cc., il faudrait déjà un débit cardiaque de 120 litres-minute, alors que la pompe cardiaque ne peut au maximum donner que 25 litres dans le même temps. Mais pour suppléer à la simple solution physique totalement insuffisante, il existe dans le sang une substance, l'hémoglobine, capable :

- 1° de fixer cent fois plus d'oxygène qu'il ne peut en être dissous;
- 2° de donner aux tissus autant d'oxygène qu'ils en ont besoin pendant le passage dans les capillaires;
- 3° de fournir l'alcali nécessaire à neutraliser l'acide carbonique libéré par les tissus;
- 4° de libérer cet acide dans les poumons pour permettre son départ dans l'air.

L'hémoglobine qui se trouve seulement dans les hématies contient un chromogène lui permettant de former des combinaisons réversibles avec des gaz comme O², CO, NO. Ce chromogène, caractérisé par du fer sous forme de sel ferreux, peut fixer autant de molécules de gaz qu'il contient d'atomes de fer. On admet que 100 grammes d'hémoglobine renferment 0 g. 34 de fer. Pour simplifier, on représente l'hémoglobine par le symbole Hb pris comme représentant l'unité de combinaison et l'oxyhémoglobine par HBO. La détermination de la saturation de l'hémoglobine par l'oxygène a été faite sur l'hémoglobine de bœuf; on considère à l'heure actuelle comme chiffre de base, sans certitude absolue, que 1 gramme d'hémoglobine est saturée avec 1 cc. 34 d'oxygène ou d'oxyde de carbone. Ce transporteur physiologique d'oxygène est si bien équilibré qu'il peut dans les poumons se transformer en 95 ou 96 p. 100 d'oxyhémoglobine et livrer cependant au niveau des tissus tout l'oxygène nécessaire par réduction de cette même oxyhémoglobine.

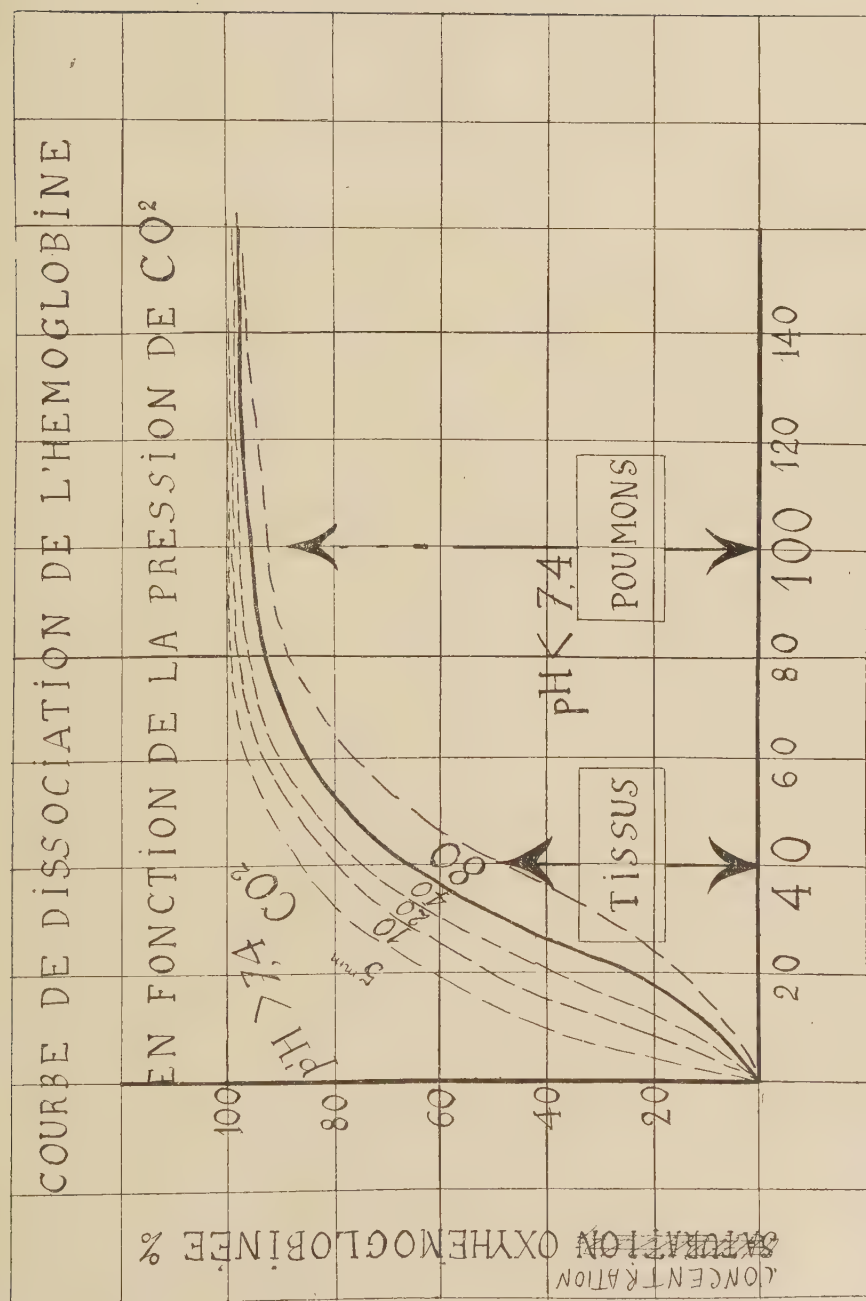
Il existe donc dans la circulation de l'hémoglobine qui est soit oxygénée, soit réduite, et ceci dans des rapports variables, suivant, principalement, la pression partielle de l'oxygène s'exerçant sur le sang à un moment donné. Les variations du rapport :

$$\frac{\text{oxyhémoglobine}}{\text{hémoglobine totale}}$$

en fonction de la pression d'oxygène peuvent être synthétisées en une courbe dite « courbe de dissociation de l'hémoglobine ».

L'étude de cette courbe est capitale chez l'homme normal pour des pressions d'oxygène existant dans l'air alvéolaire d'un côté et dans les tissus de l'autre. A une pression de 100 mm. de Hg dans l'air alvéolaire correspond une concentration en oxyhémoglobine de 93-96 p. 100. Ainsi donc un enrichissement considérable en oxygène ne serait que d'un très faible intérêt et ne pourrait au maximum que permettre la formation de 4 à 5 p. 100 d'oxyhémoglobine. La décomposition de l'oxyhémoglobine, pour satisfaire au besoin des tissus, sera fonction de la tension tissulaire en oxygène, soit, pour une tension voisine de 40 mm. de Hg, il ne restera à la sortie des capillaires que 70-75 p. 100 d'oxyhémoglobine dans le sang veineux. L'étude de la courbe de dissociation permet de suivre l'action de divers facteurs sur l'oxygénation, mais le plus important de tous c'est la teneur du sang en gaz carbonique. En effet, en raison de l'équation HENDERSON-HASSELBACH, il résulte que le pH, c'est-à-dire la concentration en ions H du sang artériel, dépend directement de la tension du CO² alvéolaire et, par conséquent, du rapport de la ventilation pulmonaire au taux de sortie du CO² de l'organisme. L'augmentation de CO² dans l'air inspiré accentue profondément le rythme respiratoire : de même une production en excès de CO² dans l'organisme provoque une intensité correspondante de la respiration pour chasser CO² en excès.

Nous avons représenté les positions de la courbe de disso-



PRESSION OXYGÈNE EN MM Hg

ciation en fonction des tensions de CO_2 et du pH. C'est ainsi que l'on dit qu'une augmentation du CO_2 alvéolaire, une diminution du pH ($< 7,4$), abaissent la courbe; qu'un abaissement du CO_2 alvéolaire, une élévation du pH ($> 7,4$), font monter la courbe. Un exemple démonstratif de ces modifications se trouve résumé dans le nomogramme de Bock montrant les variations du pH de l'oxyhémoglobine et de la tension d'oxygène dans le sang artériel et veineux au cours d'un exercice violent.

Si la tension du CO_2 du sang artériel est la même que celle de l'air alvéolaire, il ne semble pas en être de même pour l'oxygène vingt à trente fois moins diffusible que le CO_2 . On admet donc qu'à une tension d'oxygène alvéolaire de 400 mm. de Hg correspond seulement une tension artérielle de 80 millimètres. Mais le taux de diffusion des gaz des poumons vers le sang a été trouvé très variable chez des sujets normaux, ce qui pourrait expliquer les 5 à 25 mm. de Hg de différence trouvés entre des pressions artérielles et alvéolaires d'oxygène.

L'APPEL INCESSANT DES TISSUS VERS L'OXYGÈNE.

La décomposition de l'oxyhémoglobine dans les capillaires est mise en rapport direct avec la tension tissulaire en oxygène et se trouve réglée par les besoins de la cellule. Plus grands sont ceux-ci, plus basse est la tension et par conséquent plus intense la demande en oxygène. Sur la courbe de dissociation de l'hémoglobine, nous voyons, d'après la concentration en oxyhémoglobine du sang veineux qu'un tiers à peine de l'oxygène disponible est utilisé normalement. Pour un besoin plus impérieux, l'utilisation peut au contraire être presque totale et comme la vitesse de la circulation peut elle aussi être augmentée, ces deux facteurs joueront leur rôle pour maintenir aux tissus en action leur alimentation d'oxygène. Nous n'avons guère comme donnée sur l'utilisation tissulaire de l'oxygène que la teneur en oxy-

hémoglobine du sang veineux qui peut, dans certains cas, d'ailleurs tomber presque à zéro.

Ce fonctionnement des cellules à pression extrêmement réduite provoque rapidement les symptômes du besoin d'oxygène, et il faut remarquer que c'est le système nerveux central qui paraît réagir en premier par des troubles graves, parfois irrémédiables.

TENEUR DU SANG EN HÉMOGLOBINE.

L'hémoglobine du sang se trouve dans les hématies soit sous forme oxygénée, oxyhémoglobine, soit sous forme d'hémoglobine non oxygénée que nous appellerons hémoglobine réduite pour la différencier de l'hémoglobine totale comprenant toutes les formes possibles de l'hémoglobine (carboxyhémoglobine, méthémoglobine). Quels chiffres prendre comme termes de comparaison pour parler d'hémoglobine ? On utilise encore, avec l'hémoglobinimètre de TALQVIST par exemple, une unité arbitraire qui représente la teneur en hémoglobine d'un sang normal et qui, divisée en 100 parties, permet de dire qu'un sang contient 80-90 p. 100 d'hémoglobine, c'est-à-dire de la normale adoptée. Cette manière d'opérer, commode mais inexacte pour les faibles teneurs et inutilisables pour les érythrémiés ne peut servir de base à un travail précis. HALDANE a proposé de prendre comme unité le nombre de centimètres cubes d'oxygène qui peuvent être fixés par 100 cc. du sang d'un homme normal; c'est ce qu'il appelle la *capacité en oxygène*. Le chiffre donné par HALDANE n'a pas été accepté par tous les auteurs, et il serait désirable qu'une entente internationale se fit à ce sujet. Devant l'incertitude actuelle, et pour donner des chiffres faciles à retenir, nous adopterons les données suivantes :

- 1 gramme d'hémoglobine peut à saturation fixer 1 cc. 34 d'oxygène;
- 100 cc. de sang d'homme normal fixent à saturation 20 cc. d'oxygène.

Ces 20 cc. d'oxygène fixés correspondent à 15 grammes d'hémoglobine.

Nous avons déjà vu que 100 grammes d'hémoglobine correspondaient à 0,34 grammes de fer. Nous aurons comme unités possibles :

- 1° la *capacité en oxygène*, c'est-à-dire le volume d'oxygène libéré de 100 cc. de sang saturé de ce gaz;
- 2° l'hémoglobine, déduite du rapport :

$$\frac{\text{capacité en oxygène}}{1.34}$$

- 3° la teneur en fer :

- 3,4 milligrammes de fer correspondent à 1 gramme d'hémoglobine;
- 51 milligrammes de fer pour 100 de sang correspondront à 15 grammes d'hémoglobine.

La teneur en hémoglobine varie principalement suivant l'âge et le sexe. Très élevée à la naissance (21 grammes), elle n'est plus que de 12 grammes à l'âge d'un an. Elle atteint un taux constant vers la vingtième année, avec une teneur de 15 grammes chez l'homme, de 14 grammes chez la femme.

Mais les variations de l'hémoglobine ont une importance quantitative, nous devons maintenant en envisager aussi la valeur qualitative, c'est-à-dire la proportion d'oxyhémoglobine en fonction de l'hémoglobine totale. C'est ce que les auteurs anglo-saxons appellent la « saturation » en oxygène. Il nous semble que ce dernier mot a, en français, une tout autre valeur, et nous parlerons de la *concentration en oxyhémoglobine*, c'est-à-dire :

$$\frac{\text{Hémoglobine totale} - \text{oxyhémoglobine} \times 100}{\text{hémoglobine totale}}$$

Ce pourcentage en oxyhémoglobine peut être aussi exprimé en centicubes d'oxygène libérables par rapport aux centicubes d'oxygène qui pourraient être libérés du même sang saturé d'abord en oxygène. Dans la littérature étrangère

ou inspirée d'elle, nous trouvons le terme de « insaturation » opposé à « saturation ». Il nous semble que *oxyhémoglobine* et *hémoglobine réduite* conviennent pour exprimer le même sens.

L'OXYGÉNATION DU SANG.

Nous indiquons sous forme de tableau les divers chiffres correspondant à l'oxygénation du sang :

	Dans 100 cc. de sang artériel	Dans 100 cc. de sang veineux
Hémoglobine totale..... gr.	15	15
Capacité en oxygène..... cc.	20	20
Concentration en oxyhémoglobine %	95	73
Oxygène libérable.....	19	14
Concentration en hémoglobine réduite..... %	5	25
Oxygène manquant..... cc.	1	9

Ce tableau permet de constater que le sang veineux reste identique au sang artériel comme teneur en hémoglobine et, par suite, comme capacité en oxygène : seul change l'oxygène libérable, c'est-à-dire la teneur en oxyhémoglobine. Pour le sang capillaire, nous n'avons pas de chiffres exacts ; mais on admet que sa teneur en hémoglobine réduite se calcule en prenant la moyenne des taux des sangs artériels et veineux : dans le cas normal on aura :

$$\frac{1 + 6}{2} = 3,5 \text{ en cc. d'oxygène}$$

manquant pour que le sang soit saturé en oxygène.

Ces chiffres n'ont de valeur que pour la pression de 760 mm. de Hg et une température normale. L'organisme réagit à un abaissement de la tension partielle de l'oxygène alvéolaire (montagnes, avions), par une augmentation de la cadence respiratoire par l'alcalinisation du sang artériel, par l'élévation de la courbe de dissociation de l'hémoglobine et, en s'adaptant aux nouvelles conditions de vie, par augmentation du taux de l'hémoglobine.

Si l'on plonge l'avant-bras pendant dix minutes dans de l'eau portée à 46-47 degrés, on constate que le sang veineux a la même concentration que le sang artériel : c'est l'artérialisation du sang veineux qui coïncide avec une nette augmentation du taux de circulation du sang. Le froid, suivant son intensité, peut avoir des effets différents, qu'il ralentisse seulement la circulation ou qu'il entraîne au contraire l'arrêt du métabolisme au sein des tissus gelés.

ALTÉRATION PATHOLOGIQUE DE L'OXYGÉNATION.

BARCROFT a donné une comparaison qui, sous une forme simple, permet de situer le problème des troubles de l'oxygénation. Il compare l'organisme à une famille dont les habitants ont besoin pour vivre d'être approvisionnés en lait. Le ravitaillement peut être troublé de plusieurs façons :

- a) l'apport en lait peut être trop faible pour entretenir la vie;
- b) Même avec un apport convenable à la porte, les serveurs (érythrocytes) peuvent être en nombre insuffisant;
- c) ou trop lents dans leurs mouvements pour apporter la nourriture aussi vite qu'il serait nécessaire;
- d) quoique ravitaillée aussi parfaitement que possible, la famille (tissu, cellules), peut être intoxiquée, de sorte qu'elle ne peut consommer ce qui est placé devant elle.

Cette comparaison s'applique parfaitement à l'organisme, en ce sens qu'elle différencie les troubles d'origine respiratoire, les troubles d'origine sanguine, ceux d'origine tissulaire.

Quand il s'agit de parler des troubles de l'oxygénation, nous avons en français deux termes : les asphyxies qui ne correspondent dans la pensée qu'à un trouble brutal et aigu et le terme « anoxémie » qui ne peut s'adapter aux troubles de l'oxygénation d'origine tissulaire.

PETERS et VAN SLYKE ont proposé d'appliquer à tous les trou-

bles de l'oxygénation le terme général d' « anoxia » que nous proposons de traduire par « anoxyes ». Il semble cependant que le terme de « disoxyes » paraîtrait plus explicite.

PETERS et VAN SLYKE différencient trois grands groupes d'anoxyes : les anoxyes respiratoires, les anoxyes circulatoires et les anoxyes tissulaires. La caractéristique des anoxyes respiratoires se trouve dans l'insuffisante concentration en oxyhémoglobine du sang artériel. L'oxyhémoglobine du sang veineux est-elle aussi diminuée ?

Ces anoxyes respiratoires peuvent avoir plusieurs origines :

- 1° une basse pression partielle de l'oxygène dans l'air atmosphérique;
- 2° un obstacle mécanique à l'entrée de l'oxygène (exsudat, blocage anatomique, spasme asthmatique, hypoventilation);
- 3° passage du sang du cœur droit au cœur gauche par zone non aérée.

Les anoxyes respiratoires sont de deux sortes : une première par anémie, manque d'hémoglobine ou blocage de l'hémoglobine sous forme par exemple de carboxyhémoglobine, combinaison réversible, ou de méthémoglobine, combinaison irréversible;

une deuxième anoxye d'origine circulatoire sera l'anoxye par stase ou ralentissement circulatoire provoqué par :

- 1° pression artérielle abaissée (le shock des blessés de guerre, hémorragies);
- 2° par l'augmentation de la pression veineuse de retour (lésion cardiaque, obstruction veineuse);
- 3° par la contraction des artérioles (froid, maladie de Raynaud).

L'*anoxye tissulaire*, caractérisée par l'incapacité des tissus à absorber l'oxygène, est provoquée par certaines substances, telles que l'acide cyanhydrique, l'alcool, quelques narcotiques.

Ces troubles de l'oxygénation, d'origine très différente,

nécessitent de même un traitement particulier mais qui exige un classement préalable de l'origine du trouble.

Les moyens de laboratoire dont nous disposons à l'heure actuelle permettent de classer les divers troubles de l'oxygénation.

Nous consacrerons un chapitre entier à l'étude des diverses sortes d'anoxyes.

3. — DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE ET DIAGNOSTIC CLINIQUE DU MANQUE D'OXYGENE

A. — Diagnostic biologique des anoxyes.

Pour déterminer si la fonction respiratoire se fait dans des conditions normales, on peut avoir recours aux recherches suivantes :

- 1° le pouls;
- 2° le nombre de respirations;
- 3° la capacité vitale;
- 4° la ventilation litre-minute;
- 5° l'air courant;
- 6° composition de l'air alvéolaire CO_2 , O_2 ;
- 7° le sang artériel, la capacité en oxygène, oxyhémoglobine, CO_2 total;
- 8° le sang veineux, la capacité en oxygène, oxyhémoglobine, CO_2 total;

(De la teneur en oxyhémoglobine du sang artériel et du sang veineux, on peut déduire les valeurs correspondantes du sang capillaire.)

- 9° numération des globules rouges;
- 10° le pH calculé par la formule d'HASSELBACH-HENDERSON.

Nous donnerons dans le tableau suivant inspiré de HOUSSAY et BERCOUSKY les chiffres obtenus chez l'homme normal et en parallèle ceux d'un cas d'hypoventilation (malade noir d'Ayerza) et ceux d'un malade porteur d'un anévrisme artério-veineux pulmonaire présentant tous deux une cyanose intense. Ces exemples permettent de comprendre par l'étude

de la ventilation et de l'air alvéolaire que l'un (hypoventilation) manque d'oxygène au niveau de ses alvéoles, tandis que l'autre (anévrisme artério-veineux) n'en manque pas. L'oxygène en inhalation améliorera immédiatement le premier cas et sera d'un effet nul dans le second.

	Homme normal.	Hypo- ventilation.	Zones pulmonaires non aérées
<i>Ventilation :</i>			
Respirations (par minute)	15	27	17
Capacité vitale (litres)	4,4	1,5	3
Ventilation (litres-minute)	7	4,6	8,4
Air courant (cc.)	460	170	488
<i>Air alvéolaire :</i>			
CO ₂ { %	5,6	9,9	3,07
mm Hg	40	70	21,9
O ₂ { %	14	7,3	16,95
mm Hg	100	52	120
<i>Sang :</i>			
Capacité en oxygène (cc.)	20	22	28,11
Hémoglobine totale (g.)	15	16,4	18,7
<i>Sang artériel :</i>			
O ₂ fixé (cc.)	19	18,1	16,8
Concentration en oxyhémoglobine (%).	95	81,9	67,1
O ₂ absorbable (cc.)	1	3,9	8,25
Hémoglobine réduite (%).	5	18,1	32,9
CO ₂ (cc.)	51	60,9	29,6
<i>Sang veineux :</i>			
O ₂ fixé (cc.)	14	12,9	10,3
Concentration en oxyhémoglobine (%).	70	58,6	40
O ₂ absorbable (cc.)	6	9,1	14,7
Hémoglobine réduite %	30	41,4	
CO ₂ (cc.)	56	66,6	39,4

Nous donnerons, d'après PETERS et VAN SLYKE, un tableau qui montre en les mettant à leur maximum pour les faire ressortir davantage les caractéristiques du sang artériel et du sang veineux dans les diverses anoxyes.

	Capacité du sang en O ² .	O ² fixé	Concen- tration en oxyhémoglobine.	Perte en O ² au niveau des tissus.	O ² fixé	Concen- tration en oxyhémoglobine.
	cc.	cc.	%	cc.	cc.	%
Sang normal.....	20	19	95	4,2	14,8	73
Anoxye respiratoire ..	20	14,8	74	4,2	10,6	53
Anoxye anémique	10	9,5	95	4,2	8,3	53
Anoxye toxique par CO.	15,3	14,7	74	4,2	10,1	53
Anoxye circulatoire (stase)	20	19	95	8,4	10,6	53

Nous pouvons ainsi nous rendre compte que l'oxygénothérapie est formellement indiquée dans l'anoxye respiratoire où la concentration oxyhémoglobinée du sang artériel est très basse. Dans l'anoxye anémique, l'inhalation d'oxygène soulagera d'une façon remarquable le malade en compensant par une dissolution physique d'oxygène au moins quatre fois plus forte dans le plasma, l'insuffisance de l'oxyhémoglobine. Dans l'anoxye toxique par CO, l'oxygène est le médicament spécifique par suite de la transformation réversible de la carboxyhémoglobine en oxyhémoglobine en fonction de la pression partielle de l'oxygène dans le sang. Mais dans l'anoxye circulatoire par stase, la concentration oxyhémoglobinée du sang artériel est normale, et l'oxygénothérapie serait d'un effet dérisoire (1).

Enfin, l'anoxémie peut avoir comme signe, de véritables troubles mentaux comme dans l'alcoolisme aigu, car les centres nerveux réagissent en premier et de manière intense au manque d'oxygène.

Quant aux prélèvements, qui pour certains paraîtront bien audacieux, il semble que les prises de sang artériel, après les exemples des auteurs étrangers et du Professeur DAUTREBANDE, qui pour sa part en a pratiqué plus d'un millier, dont cinquante en quatre mois chez un manchot, ne doivent plus être considérées comme un acte exceptionnel.

(1) Les derniers résultats publiés par les auteurs américains sur les bienfaits de l'oxygénothérapie dans les anoxyes circulatoires sont en contradiction avec cette conclusion.

Dans le service du Professeur MAURIAC, nous avons été à même de constater qu'il était même, parfois plus facile de réussir une ponction de la radiale que de prendre du sang à la veine du coude sans exercer de striction préalable. La seule précaution, semble-t-il, indispensable est de ne pas prononcer le mot de « ponction artérielle »!

Le prélèvement de l'air alvéolaire expose à davantage de mécomptes, mais avec de la patience et de l'entraînement, la méthode de HALDANE-PRIESTLEY donne satisfaction, sauf chez des malades très gravement touchés, ceux qui parfois seraient les plus intéressants à examiner à ce sujet.

L'énumération donnée plus haut des recherches à effectuer, qui paraît être une gageure, peut cependant être considérée comme applicable en un service de clinique bien organisé. Certains des examens se chevauchent d'ailleurs entre eux, et il semble que pour les anoxyes respiratoires le taux d'oxyhémoglobine du sang artériel soit la donnée la plus importante pour le diagnostic d'anoxye.

POTTS prétend que la détermination du degré d'une anoxye devrait bientôt être faite aussi facilement et aussi régulièrement que se trouve faite actuellement en Amérique la formule leucocytaire dans toute menace d'appendicite.

D'après STADIE, le degré d'oxygène non fixé dans le sang artériel des pneumoniques aurait une valeur pronostique considérable : dès que l'oxyhémoglobine artérielle tombe au-dessous de 75 p. 100, le pronostic serait toujours fatal.

B. — Diagnostic clinique des anoxyes.

S'il est à l'heure actuelle possible, par les moyens de laboratoire, de diagnostiquer les anoxyes, il n'en est pas moins certain que la clinique peut elle aussi donner des signes précoces de ce manque d'oxygène. Ces signes cliniques peuvent être divisés en deux grands groupes, qui sont constitués par les troubles respiratoires et la cyanose.

Les troubles de la respiration sont caractérisés par deux modes bien différents : la respiration superficielle et la respiration de CHEYNE-STOKES.

La respiration superficielle se caractérise par une hypoventilation des sacs alvéolaires et, par conséquent, par un enrichissement rapide de l'air alvéolaire en gaz carbonique et un appauvrissement en oxygène. Cette respiration superficielle est facile à mettre en évidence, le malade dit lui-même avoir le « souffle court ». Dans la respiration superficielle, il est facile de comprendre que l'anoxémie proprement dite survient à la suite de l'abaissement de la tension superficielle de l'oxygène dans l'air alvéolaire.

La respiration de CHEYNE-STOKES, qui est une alternance d'hyperpnée et d'apnée, se rencontre en pathologie dans de nombreuses affections. Elle peut exister aussi chez l'individu normal, par exemple chez les enfants et les vieillards pendant le sommeil. DAUTREBANDE, dans une étude sur la pathogénie du Cheyne-Stokes et de son traitement, a différencié plusieurs éléments de ce mode respiratoire. C'est ainsi qu'il énumère le Cheyne-Stokes anoxémique, le Cheyne-Stokes de fatigue et le Cheyne-Stokes circulatoire.

De leur observation, il conclut que l'on trouve des types de Cheyne-Stokes qui cèdent à l'administration de l'oxygène pur, dans lesquels, par exemple, on se trouve en présence d'anoxémie.

D'autres cèdent à l'injection intramusculaire de corps aux propriétés analeptiques (toni-cardiaques) tels que l'héxétone ou la coramine (des travaux récents effectués dans le laboratoire du Professeur DAUTREBANDE montrent que cette dernière serait à préférer à l'hexétone). Ces corps agiraient probablement en améliorant une circulation défectueuse dans le bulbe.

Il existe enfin un troisième type de Cheyne-Stokes où il faut à la fois l'emploi de l'oxygène et l'action d'un analeptique pour arriver à la disparition de la respiration périodique.

La cyanose, caractérisée par la teinte rose violacé des téguments, correspond d'après les travaux de LUNSGAARD, VAN SLYKE et DAUTREBANDE, à une augmentation de la concentration absolue de l'hémoglobine réduite dans le sang capillaire. La cyanose dépend de la concentration absolue et non relative du sang capillaire en hémoglobine réduite. Cette notion explique comment les cyanoses seront d'apparition facile dans les polyglobulies et au contraire difficiles à apparaître dans les anémies.

En général, cependant, la cyanose doit être considérée comme un signe d'anoxémie. Le lieu d'élection pour rechercher une cyanose au début se trouve sous les ongles. STADIE a même montré la relation existant entre le degré de cyanose et la concentration du sang artériel en hémoglobine réduite. Cette teneur, qui est de 5 environ pour un homme normal sans cyanose, atteint 11,8 pour une cyanose légère, 17 pour une modérée, 26 pour une cyanose marquée et peut même dépasser 50 dans les cas de cyanose intense.

En raison de l'influence considérable de la quantité totale de l'hémoglobine sur l'apparition de la cyanose, l'étude de la teinte cyanotique ne représente donc qu'un élément, sujet à caution. On peut aussi provoquer la cyanose par un exercice modéré, en faisant asseoir le malade sur son lit.

Enfin, l'anoxémie peut avoir comme signe, de véritables troubles mentaux, comme dans l'alcoolisme aigu, car les centres nerveux réagissent en premier et de manière intense au manque d'oxygène.

CONCLUSION.

Nous avons vu comment l'organisme, sur la demande incessante des tissus en oxygène, réagissait pour fournir à ces derniers tout le gaz nécessaire grâce aux poumons et au sang chargé d'hémoglobine. Nous avons montré quels étaient les caractères respiratoires et sanguins qui permettaient de se rendre compte de l'oxygénation normale de l'individu.

Grâce à ces points de repères cliniques et biologiques, on peut savoir pourquoi et quand il faut donner de l'oxygène. Les méthodes nécessaires à cette étude, quoique délicates, doivent peu à peu rentrer dans la pratique courante. Elles correspondent d'ailleurs parfaitement à l'évolution actuelle des études médicales, basées sur la physiologie. En outre, le chapitre de l'oxygénation normale et pathologique constitue un élément physio-pathologique d'importance capitale dont la connaissance permet d'étudier une oxygénothérapie rationnelle.

Comme nous le montrerons ultérieurement, c'est sur ces bases que l'oxygénothérapie a pris aux Etats-Unis une extension formidable. Les organisations de chambres et de tentes à oxygène utilisées là-bas ne peuvent que laisser rêveurs en présence du ballon à oxygène et de l'entonnoir ou de la sucette, qui, à l'heure actuelle, sont seuls connus en France du plus grand nombre des praticiens.

4. — METHODE DE DOSAGE DES GAZ DU SANG ET DE L'AIR ALVEOLAIRE

Nous avons vu quels étaient les tests auxquels nous devons faire appel pour nous rendre compte d'une façon précise du fonctionnement des échanges respiratoires, de l'état d'oxygénation du sang et de sa teneur en acide carbonique.

En pratique, nous avons limité au minimum, de façon à ce que la méthode pût être employée à l'avenir, le nombre des examens à effectuer. Nous pensons qu'il suffit de connaître les tests suivants pour pouvoir diriger en toute connaissance de cause un traitement par l'oxygène ou par l'oxygène carbonique :

- 1° acide carbonique et oxygène alvéolaire;
- 2° acide carbonique du sang artériel total libérable par un acide;

3° capacité en oxygène et concentration oxyhémoglobinée du sang artériel total.

Pour l'air alvéolaire, nous avons évalué en pression partielle de ces gaz, dans les alvéoles pulmonaires, les chiffres trouvés en volume, en tenant compte de la pression atmosphérique au moment de l'expérience.

Pour le sang artériel, l'acide carbonique libérable par un acide ne doit pas être confondu avec la réserve alcaline (nous avons antérieurement indiqué ce qu'était celle-ci) (V. chap. I, § 1).

La capacité en oxygène est la quantité d'oxygène qui peut être absorbée par 100 volumes de sang agités à l'air libre.

La concentration oxyhémoglobinée est le rapport entre la quantité d'oxyhémoglobine et la quantité d'hémoglobine contenues dans le sang.

Les méthodes que nous avons employées pour ces dosages, aussi bien d'air alvéolaire que de sang artériel, sont celles qui ont été données par HALDANE pour les premières, par HALDANE, MEAKINS et DAVIES pour les secondes. Nous renvoyons aux ouvrages de ces auteurs pour des précisions complètes, ainsi qu'à l'ouvrage du Professeur DAUTREBANDE sur *les Echanges Respiratoires*.

En réalité, nous avons pu nous rendre compte qu'il était à peu près impossible d'appliquer correctement ces méthodes sans un stage auprès d'un de ceux qui les ont mises au point et qui en ont déjà tiré un fructueux parti. Le Professeur DAUTREBANDE, qui nous a consacré, avec une patience dont nous sommes réellement confus, de longues heures de son temps précieux, a été notre initiateur remarquable dans l'étude de ces méthodes; revenus à Bordeaux, demeurant en rapport avec lui par lettre, nous avons pu acquérir l'entraînement nécessaire pour permettre la précision indispensable des résultats.

Nous donnerons les grandes lignes de chacune des méthodes employées; cependant, nous tenons à insister sur le fait que dans l'application de ces méthodes les points les plus

importants, qui demandent le plus de patience, absorbent le plus de temps, sont les raffinements apparents dans les détails; pour avoir paru inutiles à certains, ils ont été cause de l'inexactitude grossière des résultats. A titre d'exemple, nous citerons le problème délicat du graissage des robinets, le nettoyage minutieux de toutes les parties des appareils, etc., dont chacun comporte une technique réellement étudiée.

Nous savons gré infiniment au Professeur DAUTREBANDE de nous avoir fait toucher du doigt, dès le début, l'importance de ces détails de technique; cela nous a permis de réduire à quelques mois la mise en train de ces méthodes d'analyse, pour lesquelles cependant, lui-même, indiquait dans son livre le délai d'un an environ pour qu'un expérimentateur possédât la technique de détermination du CO_2 alvéolaire, par exemple.

Analyse de l'air alvéolaire.

TECHNIQUE DE PRÉLÈVEMENT.

HALDANE et PRIESTLEY ont montré que l'air alvéolaire pouvait être obtenu sans entraînement important de la part du malade, celui-ci étant guidé seulement par un expérimentateur habitué, en soufflant très rapidement dans un tube de caoutchouc ouvert aux deux bouts et en prélevant la dernière portion de l'air envoyé dans le tube, dans les vingt derniers centimètres de celui-ci, près de la bouche. Cette méthode est si rigoureusement exacte qu'on peut retrouver des résultats d'analyses identiques à quelques dix millièmes près de l'air alvéolaire sur un même individu à quelques instants d'intervalle.

En pratique, le tuyau est constitué par du tube en caoutchouc d'un diamètre de 20 millimètres et d'une lon-

gueur de 80 centimètres. A l'une des extrémités est introduit un tube de verre formant embouchure, de 20 millimètres de diamètre intérieur, de 22 millimètres de diamètre extérieur et de 10 centimètres de longueur. Un petit orifice permettant d'introduire le tube de prélèvement est percé dans le tuyau de caoutchouc, à 15 centimètres environ de l'emplacement qui sera approximativement atteint par les lèvres.

Le patient doit, à la fin d'une inspiration ou à la fin d'une expiration, souffler à *fond*, et à ce moment il doit placer l'extrémité de sa langue dans l'orifice du tube de verre afin de l'obturer; on effectue, alors, le prélèvement.

L'appareil de prélèvement est constitué par un tube ou pipette de BOREL, c'est-à-dire une pipette en verre dont le réservoir contient environ 30 cc.; au-dessus et au-dessous du réservoir sont placés deux robinets à trois voies. Le vide au mercure est effectué dans ces éprouvettes au préalable, de sorte qu'il n'y a plus qu'à introduire l'une des extrémités de l'éprouvette dans le trou ménagé dans le tube de caoutchouc pour que le prélèvement s'effectue tout seul, par aspiration, en tournant le robinet dans le sens de l'ouverture du réservoir.

Des précautions spéciales doivent être prises pour assurer l'étanchéité de ces robinets, qui doivent « tenir le vide ». En général, un peu de mercure est laissé dans l'éprouvette et lorsque le vide est intégral, l'agitation de cette goutte de mercure produit un son spécial, métallique, contre le verre.

Pour obtenir réellement l'air alvéolaire normal, il est indispensable que le patient n'ait pas effectué une aspiration forcée avant de chasser son air alvéolaire, ou bien qu'il n'ait pas arrêté sa respiration pendant le temps précédant le prélèvement. A ce point de vue, du reste, les malades d'hôpitaux « donnent » plus facilement leur air alvéolaire que les expérimentateurs eux-mêmes, qui, souvent, par émotion ou par autosuggestion, modifient leur respiration avant le prélèvement.

ANALYSE DES GAZ PRÉLEVÉS.

L'appareil employé pour l'analyse de l'air alvéolaire est l'appareil de HALDANE. Le principe de l'analyse proprement dite appliqué dans cet appareil n'est pas nouveau; c'est celui de l'appareil ancien d'ORSAT, qui absorbe l'acide carbonique par la soude ou la potasse et l'oxygène par le pyrogallate de potassium. Cependant, si l'appareil d'ORSAT était entaché de causes d'erreurs considérables, telles que résidus gazeux dans les canalisations et surtout modifications du volume du gaz mesuré en cours d'analyses; l'appareil de HALDANE, au contraire, est remarquable de précision et permet d'obtenir des résultats rigoureusement identiques au millimètre cube près, les analyses portant sur des volumes de 8 à 10 cc.

En dehors de la construction même de l'appareil qui est constitué par des tubes de très faible diamètre (semi-capillaires), la précision provient en particulier de l'adoption du thermo-baromètre destiné à compenser les variations de température en cours d'expérience. En effet, toute variation de température susceptible d'agir sur le volume gazeux à mesurer agit en même temps sur un volume gazeux identique placé dans les mêmes conditions que lui; les deux volumes gazeux, celui qui est à mesurer et celui qui fonctionne comme témoin, sont en communication chacun avec une branche d'un manomètre à eau en forme d'U, et toute lecture n'est effectuée qu'après égalisation des niveaux du liquide dans les deux branches.

En revanche, cet appareil, qui permet une grande précision, n'en exige pas, comme nous l'avons déjà dit, une moindre dans les soins de manipulation, le nettoyage et le graissage des robinets. Il constitue une véritable école de patience, mais lorsqu'on en possède parfaitement la technique, on a l'impression de disposer d'un appareil de laboratoire remarquablement sûr.

Le passage de l'air à analyser contenu dans la pipette de BOHR à l'appareil de HALDANE se fait à l'aide de deux résér-

voirs de mercure, celui de l'appareil de HALDANE d'une part et un second adapté à la partie inférieure de la pipette de BOHR par un tuyau de caoutchouc; en levant alternativement l'un ou l'autre de ces réservoirs, l'air pourra en effet passer de l'une des burettes dans l'autre. Ici aussi un petit entraînement est utile pour que ce passage de l'air se fasse toujours sans possibilité d'aspiration de l'air extérieur, c'est-à-dire en maintenant les deux niveaux de mercure dans une telle position respective que la pression intérieure soit toujours légèrement supérieure à la pression atmosphérique.

Comme nous l'avons indiqué, cet appareil permet le dosage de l'acide carbonique d'une part et de l'oxygène d'autre part, dans l'air alvéolaire. Si nous connaissons au même moment la pression atmosphérique du lieu de l'expérience, nous pourrons en déduire la pression partielle de l'oxygène et de l'acide carbonique dans l'air alvéolaire du sujet examiné au moment du prélèvement.

C'est justement à cette pression partielle de chacun des deux gaz que sera soumis le sang artériel, au niveau des poumons, et le contact étant intime entre l'air alvéolaire et le sang artériel à ce niveau, nous considérerons ces pressions partielles comme les tensions de l'oxygène et de l'acide carbonique dans le sang artériel au niveau des poumons.

Quelle méthode utiliserons-nous maintenant pour connaître, en présence de ces tensions obtenues, la quantité d'oxygène et d'acide carbonique contenue dans le sang artériel?

DOSAGE DES GAZ DU SANG.

Les méthodes qui nous ont été enseignées par le Professeur DAUTREBANDE sont celles de HALDANE, appliquées par MEAKINS et DAVIES :

Prélèvement artériel. — Le prélèvement artériel peut être effectué soit sur l'artère radiale, au niveau du poulx, ou sur l'artère humérale, au-dessus du pli du coude, soit sur l'artère axillaire ou sur l'artère fémorale.

Nous avons toujours opéré sur l'artère radiale, en général facilement accessible. Aucune précaution particulière n'a besoin d'être prise pour ce prélèvement, qui ne présente aucun danger. Après désinfection de la peau, l'artère est repérée au moyen de l'extrémité de l'index gauche, à un travers de doigt environ au-dessus de l'apophyse styloïde du radius.

Il est nécessaire d'utiliser une aiguille d'assez gros diamètre (n° 12). L'aiguille est enfoncée obliquement, faisant un angle de 45 degrés environ avec la surface de la peau, l'index maintenant l'artère et la repérant en même temps. Dès que l'aiguille a pénétré dans l'artère, le sang monte de lui-même dans la seringue et repousse le piston. On a eu soin de placer au préalable dans la seringue de l'oxalate de potasse finement pulvérisé pour empêcher la coagulation et 2 cc. environ d'huile de paraffine stérilisée. Une fois la ponction effectuée, les hémorragies ne sont pas à craindre; cependant, on peut placer un pansement compressif pendant un moment sur l'orifice de l'aiguille.

Appareil de Haldane. — Cet appareil, que nous avons utilisé pour nos analyses, est basé encore sur le principe de compensation de l'influence de la température en cours de l'expérience par l'utilisation d'un dispositif témoin soumis aux mêmes variations que le dispositif d'expérience. Tous les deux sont en communication respectivement avec chaque branche d'un manomètre à eau en U. La lecture du dégagement gazeux, qui se fait toujours sur un microgazomètre, est précédée de l'égalisation des niveaux dans les deux branches du manomètre à eau. Le microgazomètre est constitué par un tube d'un volume de 1 cc. gradué en centièmes de centimètre cube. La lecture peut être effectuée avec un degré d'erreur de deux millimètres cubes. Ce degré de précision est indispensable, car les mesures de volume portent parfois sur des différences de 3 à 4 centièmes de centimètre cube, puisque l'analyse porte sur 1 à 2 cc. de sang.

DOSAGE DE L'OXYGÈNE.

Nous avons à évaluer :

- 1° l'oxygène contenu dans le sang, c'est-à-dire l'oxygène fixé par l'hémoglobine du sang artériel;
- 2° la capacité en oxygène du sang, c'est-à-dire la possibilité de saturation de l'hémoglobine par l'oxygène;
- 3° nous en déduirons la concentration oxyhémoglobinée, c'est-à-dire le rapport entre la quantité d'oxygène contenu dans le sang et la quantité qu'il pourrait en contenir par saturation, et cela pour 100 d'hémoglobine.

La quantité d'oxygène qui peut se combiner à l'hémoglobine étant connue, la concentration oxyhémoglobinée du sang pourra donc nous fixer sur la teneur du sang en hémoglobine et, en pratique, les résultats concordent avec ceux que l'on obtient avec un hémoglobinomètre, mais sont plus précis.

L'opération porte sur 2 cc. de sang artériel qui a été prélevé sous huile de paraffine et dont la manipulation et la mise en expérience doit s'effectuer sans le moindre contact avec l'air. La première opération consiste à mesurer au microgazomètre la quantité d'oxygène susceptible d'être absorbée par cette quantité de sang lorsqu'il est agité à l'air. La deuxième opération consiste à mesurer tout l'oxygène qui a été fixé par l'hémoglobine ainsi saturé; on obtient ce volume, que l'on mesure au microgazomètre en faisant dégager cet oxygène par une solution de ferricyanure de potassium. Ce dégagement se fait, bien entendu, après laquage du sang par la saponine pour permettre l'attaque complète de l'oxyhémoglobine.

Après lecture des volumes, les corrections spéciales sont faites, afin de tenir compte de la température et de la pression atmosphérique au lieu et au moment de l'expérience, et, d'autre part, des possibilités de dissolution de l'azote dans le mélange du sang et des réactifs en présence.

DOSAGE DE L'ACIDE CARBONIQUE.

Dans le même appareil est introduit 1 cc. de sang, toujours suivant technique anaérobie. Le sang est d'abord laqué par la saponine, traité par le ferricyanure pour chasser l'oxygène, et l'on mesure au microgazomètre le volume d'acide carbonique obtenu par attaque du sang par l'acide citrique ou tartrique.

Le volume d'acide carbonique ainsi lu est corrigé au point de vue de la pression atmosphérique et de la température. Il faut tenir compte aussi du gaz demeuré en simple solution dans le mélange.

En définitive, on a ainsi l'acide carbonique total du sang, c'est-à-dire dissous ou combiné. Ce volume d'acide carbonique ne correspond point à ce que l'on a l'habitude d'appeler la réserve alcaline; celle-ci est en effet constituée par la quantité de bicarbonate contenu dans le sang à une pression physiologique d'acide carbonique; il est nécessaire pour connaître la réserve alcaline d'équilibrer au préalable le sang dans un appareil appelé tonomètre avec un mélange contenant une proportion d'acide carbonique correspondant à celle de l'air alvéolaire.

C'est du reste le procédé employé aussi dans l'appareil de VAN SLYKE pour mesurer la réserve alcaline, où l'on doit équilibrer au préalable le sang ou le sérum à étudier avec de l'air possédant une pression partielle d'acide carbonique de 40 mm. (pression physiologique), trop conventionnelle du reste.

Si l'on désire établir la courbe de dissociation de l'acide carbonique pour un malade déterminé, il faut effectuer plusieurs opérations suivant cette méthode : on doit en effet équilibrer le sang avec des mélanges en proportion variables d'acide carbonique. Connaissant ensuite la teneur de ces divers mélanges gazeux qui ont servi à l'équilibrer, et la teneur du sang en acide carbonique dans chacun des cas, on peut construire la courbe passant par les points ainsi obtenus.

MESURE DU pH PAR LA FORMULE D'HASSELBACH.

Nous avons vu qu'HASSELBACH avait établi la formule suivante :

$$\text{pH} = 6,4 + \text{Log} \frac{\text{acide carbonique combiné (NaHCO}_3\text{)}}{\text{acide carbonique libre (H}_2\text{CO}_3\text{)}}$$

La connaissance des chiffres obtenus plus haut pour l'acide carbonique alvéolaire et l'acide carbonique total du sang peuvent nous permettre de connaître les deux membres de la fraction ci-dessus et d'en déduire ainsi le pH. Voici par quel procédé :

Soit, par exemple, une teneur d'acide carbonique dans l'air alvéolaire de 5,6 p. 100, sa pression partielle est alors, pour une pression atmosphérique de 760 mm. de mercure, de :

$$\frac{5,6 \times 760}{100} = 42,5 \text{ m/m de mercure,}$$

mais la vapeur d'eau qui sature l'air alvéolaire a une pression de 4 mm. de mercure, qu'il faut retrancher de la pression atmosphérique. La véritable pression partielle de l'acide alvéolaire est de :

$$\frac{5,6}{100} \times 713 = 39,9 \text{ mm. de mercure.}$$

C'est, comme nous l'avons vu, la tension moyenne de l'acide carbonique dans le sang artériel.

D'autre part, le coefficient de solubilité de l'acide carbonique dans le sang total, à la température de 38 degrés, est de 0,511. A la pression de 39,9 mm. de mercure, la quantité d'acide carbonique en simple solution ou d'acide carbonique libre sera donc de :

$$\frac{0,511}{760} \times 39,9 = 2,7 \text{ volumes p. 100.}$$

Si, d'autre part, nous trouvons comme chiffre pour l'acide carbonique total dans notre dosage, 51 volumes p. 100,

par exemple, la quantité d'acide carbonique combinée, NaH CO^3 sera de :

$$51 - 2,7 = 48,3 \text{ volumes p. 100,}$$

le pH du sang artériel, pris comme exemple, sera donc :

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{48,3}{2,7} = 7,35.$$

La valeur du pH trouvée par ce procédé est identique (et souvent plus précise) à celle trouvée par le procédé électrométrique. Elle est souvent identique aussi à celle qui est trouvée par le procédé colorimétrique. Il n'en est cependant pas strictement ainsi dans tous les cas pathologiques, et des différences ont été notées, qui paraissent provenir justement d'état particulier à certaines maladies, entre le pH d'HASSELBACH et le pH colorimétrique (cas de l'épilepsie).

CHAPITRE II

Le matériel et les méthodes d'oxygénothérapie.

1. — HISTORIQUE

Les divers historiques que nous avons pu avoir sous les yeux concernant l'oxygène et ses applications thérapeutiques présentant quelques divergences, nous avons jugé intéressant de rechercher par nous-même quelques-uns des points principaux et de lire les plus importants des mémoires originaux concernant ce gaz.

La partie oxydante de l'air avait sans doute été considérée par les anciens, mais nous ne pouvons retrouver un travail présentant un caractère véritablement scientifique à ce sujet.

Vers 1500, LÉONARD DE VINCI affirmait que « l'air de feu » devait être présent dans notre atmosphère, qui était nécessaire pour entraîner toute combustion.

En 1630, Jean REY avait remarqué que des métaux chauffés au contact de l'air fixaient une portion de cet air, mais il n'avait su la libérer.

En 1674, MAYOW appelait « esprit nitro-aérien » la portion de l'air qui provoquait la combustion.

En 1727, le Docteur HALES produisait, par la calcination du minium, un gaz facilitant la combustion.

En 1772, dans son livre sur les *Observations sur différentes espèces d'air*, PRIESTLEY, docteur en droit de la Société royale de Londres (traduit en 1778 en français par le doc-

teur en médecine GIBELIN, édité à Berlin), donnait la description de ses expériences sur la modification des volumes et quantité de l'air dans lequel on a fait brûler une chandelle ou respirer un animal. Il s'attachait beaucoup plus, il est vrai, à la production de « l'air fixe » (acide carbonique) qu'à la disparition d'un air nécessaire à la vie et à la combustion.

Il disait cependant :

« J'ai eu le bonheur de trouver par hasard (*sic*) une méthode de rétablir l'air altéré par la combustion des chandelles et de découvrir au moins une des ressources que la nature emploie à ce grand dessein : c'est la végétation. Je conjecture que le rétablissement de l'air vicié s'opère au moyen de ce que les plantes absorbent le phlogistique dont l'air est surchargé par la combustion des corps inflammables. »

Et il ajoutait un peu plus loin :

« J'ai fait ces observations le 22 juillet 1772. »

En 1773, CHELLE décomposa par la chaleur des rayons solaires concentrés, de la « chaux de mercure », c'est-à-dire notre oxyde rouge, qu'il avait obtenu en chauffant le métal à l'air. Il indiqua qu'il s'agissait d'un air oxyde et l'appela « air de feu » ou « air empiréal ».

PRIESTLEY, le 1^{er} août 1774, produisit par le même procédé ce qu'il appelait « l'air déphlogistiqué », puisqu'il pouvait s'unir avec le « phlogistique » contenu dans les corps combustibles.

Cependant LAVOISIER effectuait des travaux concernant l'augmentation de poids des métaux par la calcination, et dès 1772 il démontrait, dans un mémoire remis à l'Académie, que le soufre et le phosphore devaient leur augmentation de poids par la calcination, à l'absorption d'une certaine quantité d'air. Dans un nouveau mémoire, remis en 1774, époque où PRIESTLEY découvrait, à proprement parler, l'oxygène, LAVOISIER attribuait cette variation de poids des métaux à ce gaz, nouvelles expériences qui permirent de

préciser qu'une partie seulement de l'air activait les combustions et se fixait sur les métaux.

Mais c'est seulement en 1778 qu'il donna son nom à l'oxygène. Voici, du reste, ce que nous trouvons sur son *Traité « élémentaire » de chimie* de 1789 :

...« Cet air que nous avons découvert presque en même temps, MM. PRIESTLEY, CHEELE et moi, a été nommé par le premier : « air déphlogistique » et par le second : « air empiréal »; je lui avais d'abord donné le nom « d'air éminamment respirable »; depuis, on lui a substitué celui de « air vital. »

Et plus loin :

...« Nous avons donné à la base de la portion respirable de l'air, le nom « d'oxygène » en le dérivant de deux mots grecs : οξύς, acide, et γεινομαι, j'engendre, parce que, en effet, une des propriétés les plus générales de cette base est de former des acides en se combinant avec la plupart des substances. Nous appellerons donc « gaz oxygène » la réunion de cette base avec le calorique. »

Cette découverte prit donc avec LAVOISIER une importance toute particulière : en effet, elle détrônait la théorie du phlogistique de STAHL, acceptée seule alors par les savants.

CHEELE lui-même mourait en 1784, à 43 ans, en défenseur énergique de l'idée du phlogistique et aussi de la théorie elle-même, telle que l'avait donnée STAHL.

PRIESTLEY n'abandonna pas non plus cette conception, bien qu'il mourût en 1804.

LAVOISIER cependant, par son extraordinaire clairvoyance, précisait sa découverte et, ayant reconnu le rôle de l'oxygène dans la formation des acides, des oxydes, des sels, il jeta, par quelques définitions très simples, les fondements d'un nouveau système de chimie. Quel pas de géant aurait pu faire cette science si la révolution aveugle et insensée n'avait assassiné le grand chimiste. Jamais les noms de ceux qui furent les accusateurs ou les juges de LAVOISIER ne

seront assez flétris : Antoine DUPIN, FOUQUIER-TINVILLE, accusateur public; LIEUDON, son substitut; DOBSEN, juge au tribunal révolutionnaire; le président COFFINHAL, ancien petit clerc de procureur. Le mot historique qu'on leur prête, ne suffira pas assez à salir leur mémoire : « La République n'a pas besoin de savants. »

LAVOISIER avait eu la satisfaction d'avoir vu se ranger à son idée le plus grand nombre des hommes compétents de son époque.

Quelques années après, PRIESTLEY découvrait le dégagement d'oxygène des plantes vertes.

PERCEVAL et SENNEBIER en indiquaient la source et précisaient l'action de la lumière solaire.

Depuis cette époque, rien, si ce n'est la découverte de l'ozone par SCHOEBIN en 1840, ne vint enrichir l'histoire de l'oxygène ou de ses composés. Cependant, et pour nous placer au point de vue thérapeutique, il est juste de rappeler que l'intérêt de la respiration de l'oxygène n'avait pas échappé à PRIESTLEY lui-même, puisque nous trouvons sur un de ses livres la phrase suivante :

« Qui peut m'assurer que par la suite cet air pur ne deviendra pas un objet de luxe très à la mode, il n'y a cependant, jusqu'à ce jour que deux souris et moi qui ayons eu le privilège de le respirer. »

Quelques années à peine après cette phrase, l'oxygène prenait une importance considérable au point de vue thérapeutique et devenait une panacée mondiale. Il semble bien cependant que le premier usage véritablement thérapeutique de l'oxygène ait été effectué par Thomas BEDDOES en 1798.

Il serait trop long de retracer la courbe des faveurs et des défaveurs de l'oxygène au cours du XIX^e siècle. Nous en arrivons donc immédiatement à l'époque actuelle.

Malgré une bibliographie énorme concernant la thérapeutique par l'oxygène, nous sommes obligé de constater que l'emploi de ce procédé est demeuré, en France, absolument insignifiant.

Dans son *Traité de thérapeutique*, DUJARDIN-BAUMETZ, en 1891, proclamait les qualités exceptionnelles de l'oxygène comme moyen thérapeutique dans un grand nombre de cas. Or, il n'avait à ce moment comme moyen de production d'oxygène à sa disposition que des moyens peu commodes qui en faisaient un gaz de prix élevé.

On eut pu croire que l'apparition de l'oxygène à bas prix dans le commerce eut permis son emploi large et étendu. Or, si l'emploi de l'oxygène en petite industrie a pris depuis trente ans une extension formidable, si tous les chaudronniers et mécaniciens de village possèdent un poste de soudure autogène, les médecins et pharmaciens en sont restés, au point de vue thérapeutique, aux époques les plus défavorables du xix^e siècle. Nous avons été bien des fois frappé de cette situation en apparence paradoxale et nous nous sommes demandé si la faute en provenait des qualités de l'oxygène, qui seraient moins intéressantes que l'on ne l'avait dit, ou bien si des questions commerciales ou autres entraient en ligne de compte.

Ce n'est pas ici la place d'entamer une discussion à ce sujet, cependant les qualités de l'oxygène sont, à notre avis et d'après les travaux qui ont été effectués particulièrement par le Professeur DAUTREBANDE (de Bruxelles) dans ces dernières années, et l'extension énorme de ses emplois thérapeutiques en Amérique, supérieures encore à tout ce qu'en avaient dit les savants des xviii^e et xix^e siècles.

2. — PREPARATION DE L'OXYGENE

Nous ne copierons pas, sur les traités de chimie, toutes les préparations de l'oxygène, depuis celles qui permirent à PRIESTLEY de découvrir ce gaz jusqu'à celle qui constitue encore le procédé courant de laboratoire, la calcination du chlorate de potassium. Nous nous arrêterons seulement aux procédés industriels modernes qui permettent de produire ce

gaz en quantité considérable. En 1900 encore, l'électrolyse de l'eau permettait seule la préparation industrielle de l'oxygène. La quantité d'électricité consommée était toutefois considérable. D'autre part, on produisait en même temps de l'hydrogène, dont le mélange avec l'oxygène pouvait être dangereux.

Dans son livre sur *L'air liquide*, G. CLAUDE écrit la phrase suivante :

« Le mérite d'avoir réalisé le premier la fabrication effective de l'oxygène à l'aide de l'air liquide revient au professeur LINDE; son premier appareil a été mis en exploitation en 1895. »

Depuis cette époque, deux grands procédés, tous deux basés sur le même principe, permettent la production mensuelle de millions de mètres cubes d'oxygène dans le monde entier. Ce sont les procédés LINDE et G. CLAUDE pour la rectification de l'air liquide et la séparation en ses éléments; l'oxygène d'une part, l'azote de l'autre. Cependant, le principe de cette séparation avait été émis en 1892 par PARKINSON.

Depuis 1903 l'apparition, puis le développement de la soudure autogène, ont provoqué l'installation d'un nombre considérable d'usines d'oxygène dans tous les pays du monde. Ce développement énorme, qui permet de trouver actuellement dans l'industrie avec une extrême facilité de l'oxygène à discrétion, contraste d'une façon frappante avec la difficulté que rencontre le malade à trouver quelques litres d'oxygène chez le pharmacien, malheureusement demeuré à cet égard au point où il en était avant 1900 : un mécanicien par exemple, qui pratique la soudure autogène tous les jours, achète à un prix dérisoire l'oxygène par tubes de 7.000 litres; mais qu'il soit malade, son médecin lui ordonnera peut-être un ou deux ballons de 30 litres d'oxygène qu'il ne sera pas sûr de trouver chez son pharmacien et qu'il paiera un prix élevé.

Sans doute, n'est-ce ni de la faute du médecin qui n'ose

ordonner un médicament dont il ne connaît ni les possibilités thérapeutiques, ni la posologie, ni de la faute du pharmacien obligé de faire payer cher un produit peu demandé et qui nécessite l'immobilisation pour lui d'un matériel relativement important.

Il fallait donc que des efforts fussent faits :

- 1° pour permettre au médecin d'être fixé sur la valeur d'un médicament précieux et que des indications lui fussent données quant au mode d'emploi dans chaque cas;
- 2° qu'une étude commerciale fût effectuée à la fois par l'industriel producteur et par le pharmacien revendeur pour que ce médicament paradoxalement nouveau pût être donné au malade en quantité considérable à un prix bas.

Nous avons cru qu'un travail comme celui-ci pourrait faire faire un pas dans ce double but et notre situation à la fois médicale, pharmaceutique et industrielle dans cette spécialité nous permettait d'espérer que nous étions placés pour cela de façon un peu particulière.

3. — LES METHODES D'APPLICATION DE L'OXYGENE

A. — Les injections d'oxygène.

Nous traiterons au chapitre suivant la question de l'application de l'oxygène en injections sous-cutanées, intrapéritonéales, intraveineuses.

B. — L'oxygène par voie respiratoire.

a) LA CHAMBRE D'OXYGÉNATION.

A la fin du XVIII^e siècle, on plaçait, avec des résultats paraît-il fort intéressants, le malade dans des caissons fermés dans lesquels on envoyait de l'oxygène sous une légère pression.

Il existe encore à Paris un Institut de traitement des maladies par l'oxygène sous pression, dont les caissons munis de hublots sont visibles de la rue même..., c'est tout ce que nous en connaissons !

La multiplicité des maladies qui voudrait être traitée par ce procédé est considérable et si son principe est absolument remarquable, puisque l'effet de l'oxygène doit être dans certains cas proportionnel à la pression partielle de ce gaz, il nous paraît cependant un peu exagéré de l'appliquer par exemple au traitement des rhumatismes. Cependant, toutes les théories peuvent être échafaudées pour expliquer les résultats et certaines même avec vraisemblance. Il est possible que nous soyons conduits à revenir à ce mode d'application de l'oxygène lorsque les méthodes que nous décrirons plus loin, de surveillance de l'état humoral du sujet, pourront être appliquées avec rigueur pendant le traitement par ce procédé.

En revanche, « la boîte » ou « cage » à oxygène pour enfants nouveau-nés et du premier âge a eu des applications étendues et beaucoup plus scientifiques. Nous verrons quelle extension de ce procédé peut être donnée à l'application du traitement du nourrisson asphyxié par l'oxygène contenant une petite quantité d'acide carbonique. Il y a quelque temps, le Docteur Henri JANET (de Paris), en collaboration avec Mlle Madeleine BOCHET ont construit une cloche de verre avec rideau circulaire en caoutchouc permettant de plonger, au lit même du malade, sa tête entière dans l'oxygène : ce procédé, qui s'inspire des « tentes à oxygène » des Américains, dont nous parlerons plus loin, est certainement un précieux moyen thérapeutique dans la broncho-pneumonie infantile. Le professeur NOBECOURT a installé, dit le journal *Je Sais Tout*, un appareil de ce genre dans ses services, à l'Hôpital des Enfants (1).

(1) D'après les derniers renseignements que nous avons reçus, la plupart des hôpitaux américains possèdent déjà au moins une chambre à oxygène aménagée avec tous les dispositifs modernes : appareil frigorifique, régulateur de CO², extincteur automatique d'incendie, etc.

b) LES TENTES A OXYGÈNE.

Dans le même ordre d'idée que les chambres d'oxygénation, les boîtes ou les cages pour enfants, doivent être étudiées les tentes à oxygène qui ont pris maintenant une extension considérable en Amérique du Nord. Nous avons été surpris en ouvrant dernièrement un numéro du *Journal of Medical American Association* de voir figurer parmi les réclames plusieurs photographies de tentes à oxygène comportant tous les perfectionnements que nous allons décrire. Il y a quelque temps à peine, nous avons pu lire, du reste, sur les journaux, que le maire de New-York, après l'attentat qui l'avait mortellement blessé, avait été placé dans une tente à oxygène. La littérature américaine, déjà, considère ce mode de traitement comme officiel, et la mise au point de ce procédé n'a plus à s'exercer que dans les détails. Cela est surtout particulièrement frappant lorsque nous voyons encore, en France, le ballon de 30 litres sur le lit d'un malade, ou plutôt d'un agonisant, et la sucette !

Il existe plusieurs modèles de tentes à oxygène. En principe, cependant, la tente est constituée par une sorte de cloche en tissu caoutchouté, suspendue au-dessus du lit du malade et dont les côtés tombants sont bordés sous le matelas. Des fenêtres en verre, ou plutôt en celluloïd, sont ménagées. Des ouvertures sont imaginées, dispositifs plus ou moins compliqués permettant les soins aux malades, avec le moins possible d'entrée d'air extérieur.

A ces tentes sont annexés des dispositifs très étudiés destinés à résoudre les deux problèmes suivants :

1° Maintenir sensiblement constante la température de l'atmosphère de la tente;

2° Maintenir à cette atmosphère une teneur en oxygène et en acide carbonique constante. Pour cela, des ventilateurs, appareils à glace pour refroidissement de l'atmosphère, robinets et valves de réglage, etc., sont spécialement étudiés.

L'atmosphère des tentes à oxygène est maintenue à une teneur de 50 p. 100 d'oxygène environ. Il est, en effet, prouvé, comme nous l'indiquons au chapitre correspondant, que cette teneur, à condition d'être maintenue régulièrement et pendant un temps assez long, est la teneur optima pour le traitement des malades. Elle permet, de plus, des traitements de longue durée sans entraîner une dépense d'oxygène trop élevée.

BOOTHBY donne la précision suivante : dans les tentes bien construites et bien utilisées (les pertes d'oxygène pendant les soins entrent évidemment pour une large part en ligne de compte), on peut maintenir une teneur moyenne d'oxygène de 50 p. 100, en utilisant une des bouteilles standard américaines à oxygène *par heure*, soit environ 6.230 litres. La teneur en acide carbonique est maintenue par circulation sur la chaux sodée à un chiffre ne dépassant pas 4,5 p. 100.

Nous insisterons, dans le chapitre consacré à ce sujet, sur les applications données par les Américains au traitement de l'oxygène d'une façon continue à la teneur de 50 p. 100.

D'ores et déjà, il semble cependant que ce procédé soit de nature à être généralisé dans le monde entier, étant donné les résultats qui ont été obtenus. Ce mode d'application de l'oxygénothérapie paraît le plus scientifique et le plus précis; il demande en échange une organisation qui, sans être très compliquée, doit être spéciale, car, en dehors de la mise en œuvre d'un appareillage important, il faut prévoir la surveillance constante de la teneur de l'atmosphère de la tente en oxygène et acide carbonique, sous peine d'accident. Les analyses doivent donc être fréquentes, mais on peut prévoir des dispositifs automatiques d'analyse. L'excès de CO^2 est, du reste, toujours facile à empêcher et l'excès d'oxygène n'est pas dangereux.

Nous signalerons, avant de terminer ce chapitre et seulement pour mémoire, l'emploi en Amérique aussi, dont nous ne connaissons du reste pas l'extension, d'un caisson pneumatique contenant de l'oxygène et dont l'atmosphère serait

soumise à des pressions et dépressions périodiques rythmées sur les mouvements respiratoires. Il s'établirait ainsi une véritable respiration artificielle qui pourrait permettre de ramener à la vie des asphyxiés. Nous dirons, au chapitre de l'utilisation de l'oxygène contenant de l'acide carbonique, combien ce dernier procédé nous paraît supérieur au caisson en question.

c) LES APPAREILS D'INHALATIONS PROPREMENT DITS.

Si intéressants que puissent être les résultats donnés dans l'avenir par les tentes à oxygène, en attendant, seuls demeurent, pour le moment, absolument pratiques les appareils respiratoires permettant de donner n'importe où et sans appareillage encombrant ou compliqué de l'oxygène au malade ou à l'asphyxié. Nous insisterons donc particulièrement sur l'appareillage à utiliser dans ce cas et trouvé couramment dans le commerce.

Cependant, avant de donner des détails sur ce modèle, nous éliminerons d'emblée les procédés de fortune trop couramment employés pour donner de l'oxygène : en premier lieu, l'entonnoir en verre que l'on place sur la bouche du malade; il laisse échapper tellement de gaz que le rendement est lamentable. La sucette, non plus, placée dans la bouche, ne parvient pas à augmenter dans des proportions suffisantes la proportion d'oxygène alvéolaire.

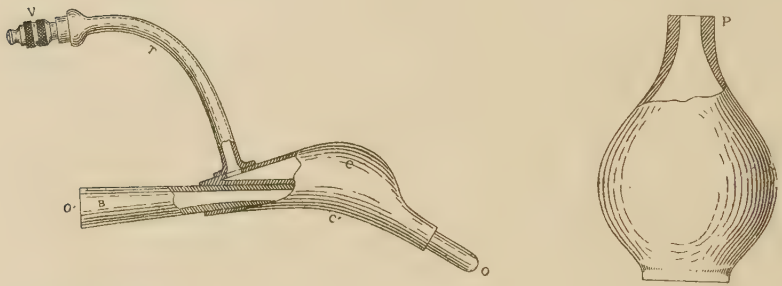
Le cathéter nasal. — L'oxygène envoyé dans le rhinopharynx par l'intermédiaire d'une canule pénétrant par une narine est employé depuis un certain nombre d'années, aussi bien en Amérique qu'en Belgique (il a été employé systématiquement pendant la guerre à l'Hôpital militaire belge de Cabourg, sous la direction de VOLF, COLARD et SPEHL, 1917) et nous ne comprenons pas pourquoi il ne s'est pas généralisé en France.

On peut utiliser comme cathéter une sonde urétrale souple qui pénètre jusqu'au cavum.

Il est, en général, bien supporté même par les enfants. On peut, si cela est utile, placer à l'extrémité un peu de vaseline cocaïnée.

La sonde est maintenue en place par des bandes de leucoplaste fixées sur la joue. La maison Vaast, à Paris, fabrique un petit appareil dit « tube aéro-compresseur », destiné à effectuer l'hémostase des épistaxis rebelles sans obturer la narine. Cet appareil peut parfaitement être utilisé pour les inhalations d'oxygène, la fixation étant ainsi automatique dans la fosse nasale elle-même.

SCHÉMA DU TUBE AÉRO-COMPRESSEUR



- C — Chambre à air.
- T — Tube de dérivation.
- V — Valve.
- C' — Couloir de la chambre à air qui permet l'introduction de la bougie mobile.
- B — Bougie mobile dont les parois sont d'épaisseur suffisante pour éviter son écrasement pendant la dilatation de la chambre à air.
- O et O' — Ouvertures antérieure et postérieure de la bougie permettant le libre passage de l'air inspiratoire et expiratoire.
- P — Poire pneumatique dont l'ouverture (p) est renforcée.

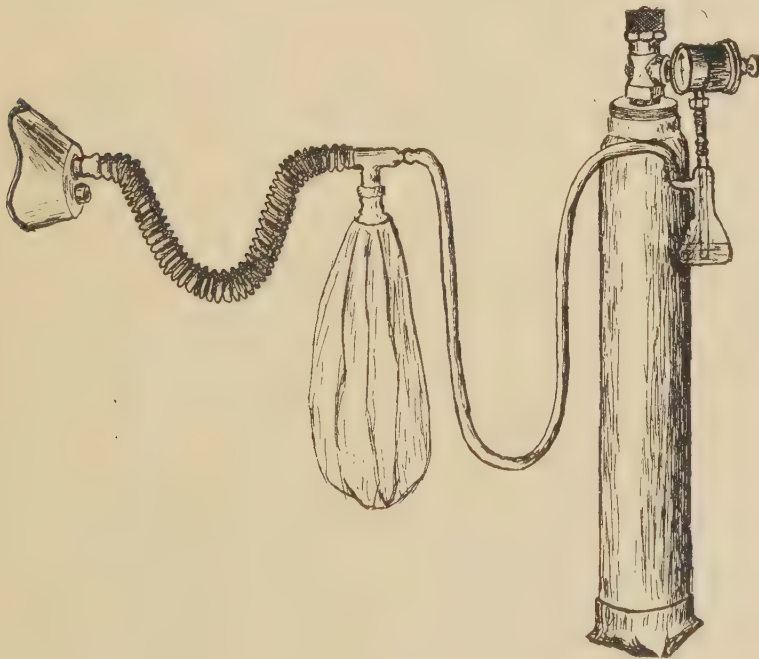
L'administration de l'oxygène au cathéter nasal permet, dans beaucoup de cas, d'obtenir un dosage à peu près régulier d'oxygène à 50 p. 100 dans l'air alvéolaire : en effet, tandis que l'on envoie par une narine de l'oxygène pur, le malade aspire normalement par l'autre narine une certaine quantité d'air. Avec un peu d'habitude, on peut arriver à un réglage convenable de façon à obtenir l'oxygène à 50 p. 100. On se fixe pour cela sur le ballon de caoutchouc dit « écono-

miseur », interposé entre le manodétendeur de la 'bouteille d'oxygène et le cathéter nasal.

Ce procédé d'inhalations d'oxygène a le gros avantage d'être d'une surveillance facile, de permettre un traitement continu, à un dosage d'oxygène approximatif de 50 p. 100 et d'être très peu coûteux.

Le masque à oxygène. — Nous avons pour notre part préféré utiliser le masque à oxygène, dont le principe existe depuis fort longtemps, mais dont les détails d'exécution ont subi quelques variantes avec DREAGER, DAVIES-GILCHRIST, LEGENDRE et NICLOUX, DAUTREBANDE, etc. Nous dirons quelques mots de ce masque un peu plus loin.

Voici l'appareillage d'inhalation d'oxygène que nous avons utilisé pour nos études cliniques et que nous continuons à employer dans le traitement courant de nos malades :



Il se compose d'un tube d'oxygène, d'un manodétendeur placé sur le tube, d'un flacon-laveur, d'un tuyau et d'un sac en caoutchouc servant de volant, enfin d'un tuyau de large diamètre amenant l'oxygène jusqu'au masque recouvrant le nez et la bouche.

Quelques précisions concernant ces diverses parties nous paraissent utiles : l'oxygène, nous l'avons vu, est fourni couramment par l'industrie et le commerce dans des « bouteilles » en acier dont la taille peut varier de 0 m. 80 à 2 mètres. Il est comprimé dans ces récipients à une pression de 150 hectopièzes, c'est-à-dire environ 150 kilos par centimètre carré. Les modèles les plus couramment employés pour les applications thérapeutiques sont des tubes dont la taille varie de 0 m. 80 à 1 m. 20 et qui contiennent de 625 à 2.000 litres, leur poids est de 10 à 25 kilos. Le prix du mètre cube d'oxygène varie suivant les lieux de production et surtout suivant la grosseur du tube (ou bouteille) entre 10 francs les 1.000 litres et 30 francs. D'une façon générale, pour un traitement de longue durée, on obtient des prix spéciaux particulièrement bas, analogues à ceux qui sont appliqués pour l'utilisation de l'oxygène destiné à la soudure autogène.

Le manodétendeur sert à réduire et à maintenir constante à la pression désirable la pression élevée du gaz contenu dans le tube en acier. Il se compose d'un manomètre indiquant à chaque instant la pression du gaz restant dans le tube, d'un dispositif de détente automatique et enfin d'une vis de réglage permettant de régler le débit suivant les besoins.

Le manodétendeur peut être remplacé par un appareil plus simple, la vis manométrique, qui, sans posséder d'organe de détente automatique, peut suffire à permettre de régler l'écoulement du gaz suivant les besoins.

Le flacon-laveur est destiné non seulement à humidifier le gaz avant son entrée dans les poumons, mais encore à se rendre compte approximativement de l'importance du

débit du gaz. A ce point de vue, il peut lui être adjoint avec intérêt un appareil de mesure tel que l'anémomètre à liquide indiqué par DAUTREBANDE, à la page 288 de son livre sur *Les échanges respiratoires*. Un anémomètre simple peut être imaginé en employant un flacon de WOLF à trois tubulures contenant une petite quantité d'eau, l'oxygène arrive au fond de l'eau par l'une des tubulures, il ressort du flacon par l'autre, mais l'importance du débit fait monter plus ou moins le liquide dans un tube passant par la tubulure centrale ; une graduation de fortune sur ce tube pourra ainsi permettre par la lecture du niveau d'être fixé approximativement sur le débit.

L'oxygène, en sortant du flacon-laveur de barbotage, est envoyé dans le sac en caoutchouc servant de volant entre le débit de l'oxygène, débit continu provenant du tube et l'absorption de l'oxygène, alternative du fait des mouvements respiratoires. Il donne la possibilité d'une économie de gaz, mais n'est pas absolument indispensable. C'est aussi en considérant les mouvements du sac en caoutchouc que l'on peut être fixé sur les besoins en oxygène du malade et régler le débit. Ce sac en caoutchouc permet encore, en même temps que le tuyau en caoutchouc à gros diamètre qui lui fait suite, de réduire la vitesse du courant d'oxygène à son arrivée dans le masque. En effet, un courant violent arrivant sur le visage peut être désagréable au malade et peut aussi, apportant à sa respiration une certaine résistance, lui donner une fatigue supplémentaire particulièrement peu désirable pour un dyspnéique.

Le masque qui doit recouvrir le nez et la bouche répondra à quelques qualités particulières ; en premier lieu, il devra être léger, de façon à ne pas fatiguer le malade, et le contact de ses rebords avec l'épiderme du visage ne devra être ni gênant, ni douloureux ; un bourrelet de caoutchouc, ou mieux un bourrelet pneumatique permettra d'atteindre ce résultat tout en assurant l'étanchéité plus complète. L'orifice d'entrée de l'oxygène devra être assez large pour que le

courant gazeux, comme nous l'avons signalé plus haut, ne soit pas trop rapide. Enfin et surtout, il sera muni d'une soupape d'expiration légère, d'orifice utile assez grand pour permettre à l'air expiré d'être chassé sans effort et suffisamment étanche aussi pour que l'air extérieur ne soit pas inspiré en même temps que l'oxygène.

On trouve dans le commerce un certain nombre de masques répondant à ces conditions. Le masque de NICLOUX et LEGENDRE en est le type mis au point avec le plus de précision. Pour notre part, nous utilisons couramment un masque peu coûteux en tôle légère que l'on peut facilement modeler à la forme même du visage. Sa soupape en mica n'offre aucune résistance à l'expiration en général. Nous avons abandonné pour les traitements de courte durée le bourrelet en caoutchouc, qui est d'un entretien délicat et qui se stérilise moins facilement que le masque lui-même; pour un traitement de longue durée et d'un dosage précis, le bourrelet en caoutchouc est cependant indispensable. Ce masque peut être fixé derrière la tête, à l'aide d'une lanière de caoutchouc et d'une boucle.

Pour les postes de secours en cas d'asphyxie, et du reste aussi bien pour les pharmacies d'hôpitaux, il existe des mallettes contenant l'ensemble respiratoire tout prêt à l'emploi. La plupart des maisons spécialisées dans les appareils respiratoires, les masques contre les gaz en particulier, ont créé un modèle de ces mallettes qui ne diffèrent entre elles que dans les détails.

Le commerce fournit dans les mêmes conditions que l'oxygène le mélange : oxygène plus 5 à 6 p. 100 d'acide carbonique, permettant les inhalations, par application de la méthode HENDERSON, que nous verrons plus loin.

Il est important de noter que, suivant les prescriptions réglementaires concernant les gaz comprimés, la partie ogivale des tubes contenant l'oxygène doit être peinte en blanc, celle des tubes contenant de l'acide carbonique pur doit être

peinte en jaune clair. Par extension de ces règlements, les tubes contenant du mélange : oxygène-acide carbonique ont, au-dessous d'une partie ogivale blanche, une bande jaune.

Avant de terminer le chapitre de l'appareillage pratique pour les inhalations d'oxygène, nous croyons intéressant d'ajouter quelques renseignements qui nous ont été demandés précédemment à l'occasion d'une étude de l'application de l'oxygène au traitement des asphyxiés par les gaz de combat ou l'oxyde de carbone en temps de guerre. Pour permettre l'administration de l'oxygène à un nombre considérable de gazés à la fois, il a pu être prévu la distribution de ce gaz à l'aide de canalisations dans les salles d'hôpitaux; l'alimentation de ces canalisations pouvant être effectuée par un ou plusieurs grands tubes de 7.000 litres utilisés couramment par les soudeurs; bien entendu et pour éviter l'éclatement possible de la canalisation, un manodétendeur serait placé sur chaque tube et l'oxygène serait envoyé dans la canalisation de distribution sous une pression juste suffisante pour vaincre la résistance du passage dans cette tuyauterie. Au lit de chaque malade serait prévue une prise et un flacon-barboteur pour humidifier le gaz et se rendre compte de l'ordre de grandeur du débit.

Des soupapes de sûreté pourraient être placées sur la canalisation générale, mais il faudrait surtout prévoir un système de volant permettant d'amortir les irrégularités de consommation; un petit gazomètre, tel que ceux des appareils générateurs d'acétylène, pourrait convenir dans ce but.

A défaut de masques spéciaux, on pourrait utiliser le masque à gaz du type ARS ou des types modernes plus perfectionnés dont la capsule est réunie à la boîte à soupape par l'intermédiaire d'un tuyau annelé respiratoire de gros diamètre justement, du même type que ceux que nous utilisons pour l'appareil respiratoire courant. Ce tuyau, au lieu d'être adapté à la capsule antigaz, serait donc tout simplement adapté au raccord du ballon économiseur ou bien même à un raccord en relation directe avec le flacon barboteur.

Mode d'emploi de l'appareillage. — A la réception de la bouteille arrivant de chez le fabricant, on dévisse le chapeau qui couvre le robinet. Prenant celui-ci à deux mains si c'est nécessaire, on l'ouvre brusquement et le referme afin de chasser les saletés qui auraient pu s'y introduire. On se place pour cela toujours derrière l'embouchure ou sur le côté.

Le manodétendeur ou la vis manomicrométrique est fixé à l'aide de la vis « différentielle » sur le robinet, la vis « différentielle » permettant de placer le manomètre dans une position de bonne visibilité.

On ouvre alors lentement le robinet de la bouteille en tournant le volant dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre. Le manomètre gradué à 200 kilos du manodétendeur ou de la vis manomicrométrique indique alors la pression du gaz contenu dans la bouteille. Lorsque celle-ci est pleine, cette pression doit être de 150 kilos environ avec quelques kilos en plus ou en moins, suivant la température.

S'il s'agit d'une vis manomicrométrique, il suffit ensuite de tourner lentement le volant qui commande cette vis pour régler le débit d'oxygène.

S'il s'agit d'un manodétendeur, on tourne lentement le volant ou la vis moletée située derrière le manodétendeur et qui règle la pression de détente en appuyant sur une membrane. Au repos, cette vis est tout à fait libre dans son mouvement, on sent une légère résistance dès qu'elle entre en contact avec la membrane de détente située à l'intérieur.

Pour l'amener à ce contact, on doit tourner dans le sens des aiguilles d'une montre (c'est le sens inverse de l'ouverture habituelle d'un robinet). On continue à tourner ensuite lentement pour régler le débit du gaz.

Le deuxième manomètre, fixé sur le manodétendeur, indique la pression à l'embouchure de l'appareil d'utilisation, masque, cathéter, etc.; cette pression est dite « pression de détente ».

Il arrive parfois que le débit change seul spontanément et s'arrête même. Cela provient du fait que l'oxygène étant humide (les compresseurs des usines sont lubrifiés à l'eau) le refroidissement produit par la détente entraîne la transformation des gouttes d'eau en petits glaçons qui obturent les orifices très fins des manodétendeurs. On est tenu, dans ce cas, de chauffer le manodétendeur, soit à l'aide d'un appareil à air chaud, soit simplement à l'aide d'une lampe électrique à filaments de carbone placée directement *sous* le manodétendeur. Il est à souhaiter que l'industrie fournisse dans l'avenir de l'oxygène complètement sec, qui évitera ce désagrément.

4. — LES INJECTIONS D'OXYGENE

Lorsque nous ouvrons une des dernières éditions du consultaire de Maurice SÉGARD, nous trouvons un chapitre tout entier consacré à l'oxygénothérapie. Quelle n'est pas cependant notre stupéfaction de n'y voir même pas mentionnées les inhalations d'oxygène : dans le même temps que les Américains augmentent les applications des inhalations d'oxygène dans des proportions considérables avec un incontestable succès, un livre, paru en France dans un but rigoureusement pratique, ne fait pas état de ce mode possible et fructueux de traitement ! (1).

En revanche, il applique sans aucune hésitation, et avec une assurance impressionnante, les injections d'oxygène au traitement d'un nombre considérable de maladies, dont certaines n'ont, en apparence tout au moins, aucun rapport avec les anoxyes que nous décrirons plus loin.

D'autre part, et si nous ouvrons le livre sur *les Echanges respiratoires* du Professeur DAUTREBANDE au chapitre du mode

(1) En réalité, si M. Ségard néglige l'oxygénothérapie respiratoire dans son chapitre spécial, il indique cependant son utilité, largement, au chapitre de la broncho-pneumonie.

d'administration de l'oxygène, nous y voyons un court chapitre sur l'administration de l'oxygène en injections sous-cutanées ou intrapéritonéales, et nous y lisons cette phrase : « Les injections sous-cutanées ou intrapéritonéales d'oxygène n'ont aucun effet sur la fréquence respiratoire, ni sur la saturation oxyhémoglobinée », et cette autre : « L'administration de l'oxygène pratiquée dans ces conditions relève de la psychothérapie ».

Ces deux exemples, particulièrement contradictoires, résument toute la bibliographie que nous avons pu trouver, et qui est fort abondante, au sujet de l'oxygénothérapie sous-cutanée. Les uns, et des plus sérieux, apportent des observations cliniques précises qui décrivent des résultats réels obtenus par ce mode de traitement; les autres, expérimentateurs de premier ordre, et d'inattaquable bonne foi, tournent en dérision l'oxygénothérapie sous-cutanée et fournissent des preuves péremptoires de son inefficacité !

Il ne nous est pas possible ici de prendre parti, puisque nous n'avons pas effectué encore de travaux personnels sur la question. Nous espérons, du reste, dans un avenir peu éloigné, appliquer à des essais cliniques d'oxygénothérapie en injections les tests de laboratoire que nous avons appliqués à la surveillance de nos malades traités par les inhalations d'oxygène et d'oxygène carbonique, ce qui nous semble la meilleure façon de nous rendre compte du résultat. Du reste, ces méthodes ont été déjà, en partie tout au moins, appliquées dans ce cas, et DAVIES et RABINOVITCH, en 1928, ont effectué un certain nombre d'expériences, qui ont été confirmées chez les emphysémateux par SPECH et LEMORT, concluant à l'inefficacité, tout au moins au point de vue humoral, des injections d'oxygène.

Impartialement, nous donnerons cependant un résumé des études sérieuses qui ont été effectuées à ce sujet, abandonnant ou passant sous silence celles, et elles sont nombreuses, qui n'ont eu pour but que de servir de publicité au lan-

cement d'appareils dits « oxygénateurs », pour l'administration de l'oxygène en injections.

M.^rREDAR, après une expérience de plusieurs années, préconisait les injections d'oxygène dans les abcès froids, dans les ostéites et toutes lésions tuberculeuses.

Ce procédé n'était du reste qu'une application de l'oxygène aux traitements chirurgicaux, que nous voyions largement employés par le Professeur THIRIAR, dont il résumait les avantages de la façon suivante :

« 1° L'oxygène est un antiseptique de tout premier ordre, supérieur à ceux employés habituellement, car il n'a pas d'odeur et n'est surtout pas toxique;

» 2° Il agit énergiquement contre les affections à germes anaérobies et, à ce titre, c'est peut-être le seul agent réellement efficace à opposer à la septicémie gazeuse;

» 3° C'est un agent précieux pour combattre les suppurations banales, prévenir les infections à microbes variables. Il est à recommander pour arrêter les phlegmons et surtout les panaris, ainsi que les septicémies puerpérales, suite de fausse couche;

» 4° C'est enfin un désinfectant énergique à recommander pour faire disparaître les odeurs fétides, repoussantes de certaines infections. »

Le temps qui s'est écoulé depuis ces affirmations nous permet d'affirmer, sans risque d'être démenti, que le Professeur THIRIAR avait dû confondre à cette époque l'oxygène « naissant » provenant de l'eau oxygénée et l'oxygène à l'état gazeux, moléculaire.

En 1911, le Docteur RAMON préconisait les injections sous-cutanées d'oxygène contre les asphyxies des bronchiteux capillaires, des asthmatiques, des emphysémateux, des cardiaques, des urémiques, des intoxiqués par l'acide carbonique, par l'oxyde de carbone, par les gaz des puits et des fosses d'aisance.

Il répétait plusieurs fois par jour des injections d'un demi-litre d'oxygène dans le tissu cellulaire sous-cutané; « la

boule gazeuse, dit-il, assez volumineuse, ne tarde pas à se résorber complètement. »

Le Docteur Armand BÉRAUD injectait trois ou quatre litres plusieurs fois par jour en vingt minutes environ. Il indiquait comme application toutes les affections dyspnéiques et les états asphyxiques; les résultats, cependant, variaient, d'après lui, suivant la cause de l'asphyxie. Il expliquait l'efficacité de l'action de l'oxygène « par son action oxydante sur les toxines endogènes et exogènes, par une excitation réflexe des centres nerveux et par l'action analgésiante et sédative, qui permet au malade de bénéficier d'un repos et d'un sommeil réparateur ».

Déjà, en 1901, dans la *Presse médicale* du 30 juin, MM. DOMINE et CHARAZ, de Valence, après avoir revendiqué pour l'un d'eux l'invention de la méthode d'administration hypodermique de l'oxygène, en montraient les effets rapides : « Ils correspondent, disent-ils, à une double action mécanique locale et chimique générale. » Ils s'emploient dans tous les états d'anoxémie locale ou générale, dans l'anthrax et dans la sciatique.

M. MASSALONGO a traité 20 sujets atteints de sciatique, dont 9 furent guéris complètement après neuf à dix insufflations de 250 à 400 cc. de gaz.

Enfin, dès 1897 ou 1898, MEIGNO avait effectué une thèse à Lyon sur le traitement des ascites par les injections intrapéritonéales d'oxygène.

Nous n'allongerons pas ce résumé, et nous renverrons, pour une documentation plus complète, à la bibliographie qui fait suite à la thèse du Docteur Aristide FICHEZ, présentée au mois de décembre 1922 à la Faculté de médecine de Bordeaux. La thèse du Docteur FICHEZ est un document de laboratoire fort intéressant. Il a pour objet, en effet, l'influence des injections hypodermiques d'oxygène sur la variation de la formule hémoleucocytaire chez le cobaye. Nous indiquons les conclusions de ce travail :

« 1° L'injection hypodermique d'une forte dose d'oxy-

gène, proportionnellement bien au-dessus des doses actuellement employées en thérapeutique humaine, détermine chez le cobaye sain des modifications de la formule hémoleucocytaire;

» 2° Cette dose produit un abaissement de la température variant entre trois dixièmes de degré et un degré;

» 3° Les modifications hémoleucocytaires consistent en une hyperleucocytose et une polyglobulie manifestes;

» 4° La répétition des injections par intervalles de trois à cinq jours produit une élévation permanente du taux des polynucléés neutrophiles aux dépens du taux des lymphocytes;

» 5° L'injection quotidienne amène une élévation du taux des lymphocytes aux dépens du taux des polynucléés.

» En un mot, nous pensons que l'oxygène en injections sous-cutanées entre dans le cadre des médications stimulantes des fonctions leuco et hématopoiétiques en général, et par son mode d'administration dans le temps de chacune de ces fonctions en particulier. »

D'autre part, l'admirable et énorme ouvrage du Professeur ZUNZ, sa « pharmacodynamie générale », au chapitre de l'oxygène, donne les renseignements suivants : « Les injections d'oxygène donnent un chimiotaxisme positif et la diapédèse est augmentée. Cela expliquerait peut-être les effets thérapeutiques des injections d'oxygène. »

Au point de vue des applications pratiques sous-cutanées de l'oxygène, les méthodes ne sauraient être mieux résumées que dans l'article correspondant du consultaire de SÉGARD; nous y renvoyons nos lecteurs. SÉGARD est en accord avec ZUNZ lorsqu'il dit que les résultats sont précieux qui peuvent être obtenus pour le traitement d'une foule de chroniques, asthéniques, petits tuberculeux, de fébricitants névropathes déprimés, anémiques, maigres et grands convalescents. L'injection s'effectue soit avec un oxygénateur, appareil de précision que SÉGARD conseille énergiquement, soit avec un simple ballon à oxygène dont on refoule le contenu

jusqu'à l'aiguille à l'aide d'une soufflerie de thermo ou au moyen d'un appareil de Potain. L'injection se fait dans la partie profonde du derme, mais pas dans son épaisseur, car elle serait douloureuse. L'injection doit être poussée avec une grande lenteur (30 cc. à la minute); les doses varient de 150 cc. à 350 cc.; elles sont différentes suivant les malades. On peut soit répéter fréquemment des doses faibles, soit injecter tous les jours seulement ou tous les deux jours une quantité plus importante; l'injection ne doit pas être douloureuse.

Le nombre des malades qui obtiennent un soulagement rapide à leurs maux est tellement grand, d'après SÉGARD et bien d'autres auteurs, que nous sommes réellement stupéfaits qu'une méthode aussi fructueuse ne se soit pas généralisée avec plus de rapidité. Comme, d'autre part, elle n'a donné entre les mains d'autres auteurs que des résultats médiocres ou réellement nuls, nous nous demandons si véritablement l'oxygène entre pour une part quelconque dans les résultats obtenus et s'il ne s'agit pas, soit de psychothérapie, comme le veut DAUTREBANDE, soit de médication de shock !

En premier lieu, en effet, il nous semble qu'il faille écarter d'emblée l'action de l'oxygène en injections sous-cutanées sur l'oxygénation sanguine.

NICLOUX, très partisan des injections sous-cutanées d'oxygène dans le traitement des asphyxies, a basé ses expériences sur le traitement d'animaux auxquels il a injecté des volumes importants d'oxygène, ces animaux ayant respiré auparavant un mélange à 1 p. 100 d'oxyde de carbone dans l'air. Le Professeur NICLOUX a constaté qu'un chien pesant 9 kg. 400, dont le sang contenait 92 p. 100 d'oxyhémoglobine, revenait à la vie par injection de 5 litres d'oxygène sous la peau du cou, de l'abdomen et des pattes, et qu'après 3 h. 10 son sang ne contenait plus que 13 p. 100 d'oxyhémoglobine.

Dans les mêmes conditions, un chien de 15 kg. 300, dont

le sang contenait 92 p. 100 d'oxyhémoglobine, ne possédait plus, après 2 h. 30 et absorption de 6 l. 500 d'oxygène, que 18,5 p. 100 d'oxyhémoglobine dans son sang.

Ces expériences paraissent absolument concluantes et cependant elles nous semblent, sans parti pris, permettre de tirer la conclusion opposée. En effet, si, pour un poids de 9 kg. 400, il faut donner 5 litres d'oxygène, pour un poids de 60 kilos il faudra donc plus de 33 litres d'oxygène sous la peau, et cela dans le délai le plus court; nous ne pensons pas qu'en pratique des injections de cette importance soient possibles sans décollement douloureux. Nous ne pensons pas, du reste, que la règle puisse être établie d'une façon rigoureuse, et nous restons persuadés qu'il faudrait des quantités beaucoup plus grandes encore d'oxygène pour produire sur l'homme le même effet que le Professeur NICLOUX a obtenu sur les chiens. Du reste, la conclusion de ce spécialiste, d'une compétence bien connue et indiscutée, n'est point de l'extension de ce procédé au traitement de l'homme, puisqu'il ajoute « qu'il n'en reste pas moins démontré que seule la respiration de l'oxygène pur peut provoquer l'élimination rapide de gaz toxiques et faire qu'en une heure, par exemple, l'élimination soit pratiquement complète ».

Depuis l'époque où le Professeur NICLOUX a écrit cette phrase, le traitement des asphyxies par l'oxygène a franchi du reste une étape décisive par l'emploi de l'oxygène contenant une petite quantité d'acide carbonique, suivant la méthode de HENDERSON.

Comme conclusion, et après examen des travaux qui ont été effectués par les uns et par les autres sur la question de l'oxygénothérapie par injections, nous sommes d'avis d'éliminer d'une façon complète ce procédé de traitement lorsque tout ou partie du poumon permet encore d'espérer pouvoir faire pénétrer jusqu'au sein des alvéoles, soit de l'oxygène, soit de l'oxygène contenant une petite quantité d'acide carbonique. Nul tissu cellulaire sous-cutané, nulle séreuse

péritonéale ou autres, ne pourra remplacer, pour les échanges gazeux, le parenchyme pulmonaire. Dans le cas où l'alvéole pulmonaire ne peut pas être atteinte, et bien que cela paraisse devoir être d'une façon générale d'un pronostic fatal à brève échéance, nous ne voyons pas d'inconvénient à ce que le traitement par injections d'oxygène sous-cutanées, intrapéritonéales, intraveineuses ou autres encore, puisse être essayé.

Si nous avons la foi du charbonnier, nous suivrons encore M. SÉGARD lorsqu'il conseille l'oxygénothérapie sous-cutanée aux asthmatiques, aux coquelucheux, aux asthéniques, aux anxieux, aux néphrétiques de toutes sortes, mais qu'il nous permette de rester un peu sceptiques lorsqu'il nous le conseille pour les ascensionnistes et les aviateurs, pour les malades atteints de catarrhe suffocant, les diabétiques, etc., ou bien alors M. SÉGARD est d'accord avec le Professeur DAUTREBANDE : médication de shock ou psychothérapie !...

Nous mentionnons cependant, avant de terminer ce chapitre, le procédé du Docteur Cor, médecin-colonel des sapeurs-pompiers de Paris, qui a imaginé une seringue fort ingénieuse permettant de prélever du sang artériel, de le citrater et de l'oxygéner dans la seringue même, pour le renvoyer ensuite après cette oxygénation dans la circulation générale. Multiplié dans un temps très court et à condition de renvoyer le sang ainsi oxygéné dans une artère et non pas dans une veine, ce procédé pourrait être susceptible de donner des résultats. Nous n'avons pas cependant eu connaissance encore des travaux effectués.

CHAPITRE III

L'oxygène-carbonique (carbogène).

Comme nous l'avons indiqué dans l'introduction, à l'étude des échanges respiratoires, dès 1884, MIESCHER avait montré que la respiration augmentait dans de notables proportions si le pourcentage en CO^2 de l'air inspiré était accru.

Mosso, quelques années après, utilisait le mélange d'oxygène et d'acide carbonique pour permettre aux aéronautes de monter à des altitudes considérables.

Ce n'est cependant qu'en 1918 qu'HENDERSON et HAGGARD étudièrent d'une façon précise l'action de l'acide carbonique sur la respiration et qu'HENDERSON donna son nom à une méthode de traitement des asphyxies. Se basant sur ce fait que la teneur en CO^2 de l'air alvéolaire est remarquablement fixée à 5,6 p. 100, HENDERSON a pensé qu'en donnant à respirer un mélange d'oxygène contenant 5 à 6 p. 100 d'acide carbonique il faciliterait considérablement l'absorption de l'oxygène en augmentant la profondeur des mouvements respiratoires. Les résultats de cette méthode ont été si concluants, en particulier dans le traitement des asphyxies accidentelles : noyés, électrocutés, asphyxiés par l'oxyde de carbone, etc., simultanément avec l'application d'une méthode de respiration artificielle, qu'elle tend actuellement à être universellement employée. Elle est, en France, en voie de devenir officielle, en particulier dans les régiments de sapeurs-pompiers. Le commandant DAURIAC, membre délégué du 13^e collège de sapeurs-pompiers, en accord complet avec

le ministère de l'Intérieur, s'occupe particulièrement de généraliser l'emploi de cette méthode, et il fait figurer, dans son poste général de traitement des asphyxies, l'appareillage nécessaire aux inhalations d'oxygène carbonique. Le mélange a été spécialisé dans le commerce en France sous le nom de « carbogène »; en Amérique, il porte aussi le nom de « carbonogène ». Pour notre part, nous ne voyons pas l'utilité de « spécialiser » commercialement ce mélange en lui donnant un nom, si ce n'est une appellation compréhensible pour tous, telle que « oxygène carbonique », *et ne laissant pas préjuger du dosage du mélange, qui pourra être précisé par le médecin.*

Nous indiquerons au chapitre spécial quelles sont, à notre avis, les applications possibles et les méthodes d'application de ce procédé, en particulier dans le traitement des emphysemateux à thorax figé. Cependant, il nous semble, et les dernières documentations que nous avons recueillies dans la littérature américaine à ce sujet nous ont confirmé dans cette opinion, que l'emploi de la méthode de HENDERSON peut, dans certains cas, être dangereuse si elle n'est pas effectuée par un médecin très au courant de cette méthode. ВООТНВХ, dans un article du *Journal of American medical association*, signale l'emploi plus pratique d'oxygène contenant une quantité moindre d'acide carbonique. Il conseille une teneur variable de 1 à 4 p. 100, suivant les cas.

Dès le moment, en effet, où la respiration d'un asphyxié se rapproche de la normale, la teneur en acide carbonique de ses alvéoles se rapproche de 5,6 p. 100, si à ce moment il est encore envoyé dans ses alvéoles un mélange d'oxygène et de plus de 5 p. 100 d'acide carbonique, la teneur en ce dernier gaz va dépasser 10 p. 100 et pourra ainsi entraîner une acidose gazeuse pouvant aller jusqu'au coma. Que l'asphyxié ne soit pas surveillé un instant, et il pourra fort bien passer du coma asphyxique au coma acidotique sans que le sauveteur ait pu s'en apercevoir.

Comme nous l'avons indiqué au chapitre de l'appareillage,

l'oxygène-carbonique peut être donné avec le même dispositif que l'oxygène pur, c'est-à-dire la bouteille contenant le mélange tout préparé et portant un manodétendeur, le flacon-laveur, le ballon volant économiseur et le masque.

Si, dans le début de ce chapitre, nous avons fait remonter la première étude sur l'action de l'acide carbonique sur la profondeur des mouvements respiratoires à MIESCHER, il serait plus véridique de rappeler, comme l'a fait DAUTREBANDE dans son livre sur les *Echanges respiratoires*, que la Bible même signale le procédé employé par le prophète Elysée pour ranimer le fils de la Sunamite. Celui-ci, pratiquant sans doute des mouvements de respiration artificielle en se couchant sur le patient, lui soufflait simultanément dans la bouche.

S'inspirant de cette idée, et davantage encore des recherches plus récentes effectuées à ce sujet, DAUTREBANDE a imaginé un dispositif simple et qui pourrait être même appliqué avec des moyens de fortune permettant d'envoyer à la bouche d'un asphyxié les gaz expirés par un homme sain, par exemple le sauveteur qui applique les mouvements de respiration artificielle.

Il a réuni pour cela un masque, ou un embout buccal, porté par le sauveteur, à un masque placé sur le visage de l'asphyxié. Il a même perfectionné ce dispositif en envoyant de l'oxygène à la bouche du sauveteur, qui se charge d'acide carbonique au passage et gagne ensuite les voies respiratoires de l'asphyxié.

Enfin, sans que nous ayons pu avoir des précisions absolues à ce sujet, il nous a été signalé que les paysans de certaines régions soufflaient dans la bouche des asphyxiés pour les ramener à la vie. Nous n'insisterons pas sur les dangers que peuvent présenter ces pratiques lorsqu'elles sont mises en œuvre par des gens incapables de se rendre compte de leur action; nous avons voulu seulement montrer une fois de plus combien il est difficile d'inventer quelque chose de neuf !

L'ACIDE CARBONIQUE ET LA PRESSION ARTÉRIELLE.

A titre documentaire, nous tenons à signaler un article de DAUTREBANDE, paru au journal *la Médecine* du mois de mars 1932 et intitulé « Le rôle de l'acide carbonique dans la régulation de la pression artérielle ». Il n'est pas inutile de connaître cette action lorsque l'on emploie de l'oxygène carbonique, car il peut en fixer les contre-indications. Les essais de DAUTREBANDE n'ont eu lieu que sur des animaux, mais il est probable que les résultats seront les mêmes chez l'homme.

Il est particulièrement frappant que l'acide carbonique hypertenseur arrive tout de même, par un mécanisme particulier, à produire une hypotension chez des animaux hypertendus chroniques. Voici, en tout cas, les conclusions de DAUTREBANDE :

« L'acide carbonique, vaso-dilatateur local, provoque de l'hypertension chez l'animal *in toto* par excitation du centre vaso-moteur, la déperdition excessive d'acide carbonique par surventilation volontaire provoque de l'hypotension par dépression des centres vaso-moteurs. Par contre, chez l'animal en hypertension expérimentale définitive par innervation des zones vaso-sensibles régulatrices de la pression artérielle, l'acide carbonique produit une hypotension marquée. Peut-être ce dernier fait est-il susceptible d'applications thérapeutiques en clinique humaine. »

CHAPITRE IV

La pratique de l'oxygénothérapie respiratoire.

1. — LA POSOLOGIE DE L'OXYGENE : Y A-T-IL DANGER A L'EMPLOI DE L'OXYGENE PUR D'UNE FAÇON CONTI- NUE ?

Paul BERT avait montré, dès 1878, que les animaux, placés dans une atmosphère d'oxygène pur, mouraient au bout de quelques heures. Il en avait conclu que ce gaz était toxique pour les animaux. Il avait cependant remarqué que les combustions n'étaient pas augmentées et que la température du corps des animaux était, au contraire, diminuée.

On fait volontiers état de ces expériences de Paul BERT, souvent du reste en les déformant, mais on néglige celles de Claude BERNARD, qu'il résume lui-même en ces termes : « On a dit autrefois que dans l'oxygène pur les animaux vivaient peu et que ce gaz exerçait sur la muqueuse des voies respiratoires une action irritante qui développait assez rapidement une inflammation du parenchyme pulmonaire : l'oxygène employé dans ces essais n'était peut-être pas pur, car, dans les expériences faites plus tard, on n'a pas remarqué d'accidents du côté du poumon. MM. REGNAULT et REISET ont fait respirer des animaux dans des atmosphères artificielles très oxygénées; nous-même l'avons fait un certain nombre de fois, sans observer cette lésion. » (*Substances toxiques*, 1857.)

Depuis cette époque, de nombreuses expériences ont été faites dans le même sens qui n'ont pas été aussi concluantes.

Cependant, KARSNER, BARACH et SAYERS, en 1916 et 1926, ont constaté que des animaux normaux placés dans une atmosphère d'oxygène à plus de 70 p. 100 présentaient des bronchopneumonies avec œdème pulmonaire dans un délai de trois à quinze jours, malgré des soins spéciaux pris au sujet des variations de température, de l'état d'humidité et de l'élimination d'acide carbonique. Mais EVANS⁽¹⁾, qui a traité un grand nombre de malades par de l'oxygène à 98 p. 100, affirme que l'action de l'oxygène sur des animaux normaux ne peut pas être comparée à l'action de l'oxygène sur des anoxémiques. Il raisonne en cela d'abord d'après sa propre expérience, mais aussi par analogie avec ce qui se passe au point de vue de la réaction des malades et des individus sains à divers médicaments : le sérum isotonique, en injections sous-cutanées, est, par exemple, rapidement absorbé par un individu déshydraté, alors qu'il demeure longtemps sous la peau d'un individu sain et provoque une réaction locale. Il en est de même pour les applications de la morphine.

EVANS conclut de son expérience clinique que cette crainte de l'emploi de l'oxygène à 98 p. 100 (oxygène pur du commerce), a entraîné bien souvent une thérapeutique insuffisante chez les anoxémiques graves, dont la mort eût été certainement évitée par un traitement rapide et continu par l'oxygène pur. EVANS ajoute (Compte rendu de l'Académie de médecine, *Buffalo*, avril 1928) : « Dans les observations décrites, nous n'avons jamais constaté un effet nuisible par l'administration à des malades cyanotiques d'oxygène à 60 à 100 p. 100 de pureté. Au contraire, ces concentrations élevées ont apporté un bénéfice indubitable et, dans beaucoup de cas, ont été salutaires. »

D'autre part, on a reproché à l'oxygène pur d'entraîner l'œdème pulmonaire. Les observations de traitement de l'œdème pathologique par l'oxygène pur avec succès prouvent

(1) Traitement de 100 malades cyanotiques par l'oxygène pur pendant un à vingt-sept jours.

que non seulement l'oxygène ne peut pas produire d'œdème, mais qu'il en est, au contraire, un excellent moyen curatif.

Enfin, la bronchite a pu être traitée d'une façon courante par EVANS, par l'oxygène pur, pendant plusieurs heures par jour, avec un bénéfice réel, ce qui prouve évidemment qu'aucune action irritante ne peut être attribuée à l'oxygène, puisque son action est sédative sur une muqueuse enflammée.

En tout cas, et si l'on tient à utiliser les tests animaux d'une façon stricte, l'administration de l'oxygène pur pendant plusieurs heures par jour peut être appuyée sur les nouvelles expériences de SAYERS à ce sujet. Celui-ci, en 1929, a effectué des essais officiels pour le Bureau des mines américain, qu'il résume dans les conditions suivantes : « Nous avons exposé divers animaux, lapins, cobayes, rats blancs, à une atmosphère d'oxygène à 98,5 à 99,6. Le séjour a duré, pour tout le groupe d'animaux, seize heures par jour, pendant cinquante jours de suite. Ces animaux, bien que sains, n'ont manifesté aucun état pathologique et ont continué, après ces expériences, à vivre normalement. »

Pour nos propres traitements, nous avons utilisé, il est vrai, comme nous l'avons indiqué au chapitre de l'appareillage, le masque métallique sans bourrelet de caoutchouc, c'est-à-dire pouvant présenter quelques fuites et les possibilités d'entrée d'air : mais le gaz que nous avons employé était du gaz commercial à 98 p. 100 en moyenne. Les inhalations continuées plusieurs heures par jour n'ont jamais apporté de troubles dans l'état des malades.

Nous devons signaler, cependant, que deux de nos malades prétendaient s'étouffer lorsqu'ils avaient le masque sur le visage. En réalité, il s'agissait de malades inquiets, qui étaient ennuyés par le port du masque et dont la dyspnée n'était pas suffisante pour qu'ils ressentissent le bien-être éprouvé par les dyspnéiques habituels à qui l'on donne de l'oxygène. Nous indiquons plus loin pourquoi le masque peut être parfois mal toléré.

Au point de vue pratique, et étant bien entendu que le trai-

tement par l'oxygène continu, à 50 p. 100 environ, sous la tente à oxygène ou dans une chambre spéciale sera sans doute dans l'avenir le meilleur des procédés, nous considérons pour l'instant que la posologie de l'oxygène donné, soit au masque, soit au cathéter nasal, doit être quelque peu variable, suivant les cas. Nous reprendrons cette question à l'étude des anoxyes, mais elle peut s'inspirer des conditions générales suivantes :

1° Si l'anoxye est intense, se manifestant par des signes graves, tels que cyanose et dyspnée, avec respiration superficielle, l'oxygène pur peut être donné indéfiniment, au masque ou au cathéter nasal, jusqu'à disparition des phénomènes cliniques principaux. Ce traitement peut être appliqué de une à plusieurs heures sans arrêt et sans aucun danger. Exemples : crises d'asthme, œdème aigu, pneumothorax, intoxication, etc.

2° Dans les cas où les signes cliniques d'anoxyes ne sont pas intenses et surtout dans les cas où seul l'examen du sang décèle un trouble de l'oxygénation, la thérapeutique par l'oxygène peut être instituée, soit d'une façon continue par de l'air à 50 p. 100 d'oxygène environ, soit d'une façon discontinue 5 à 6 fois par jour, une heure chaque fois, avec de l'oxygène pur. Exemples : pneumonie, broncho-pneumonie, tuberculose pulmonaire, emphysème, sclérose pulmonaire, pleurésie, etc.

Au point de vue quantitatif, le débit moyen qui doit être assuré pour une administration de l'oxygène au masque est de 300 litres à l'heure. Cette quantité peut être largement dépassée lorsque le réglage du débit n'est pas effectué rationnellement en surveillant les mouvements de « pulsation » du ballon « économiseur ». Elle est dépassée aussi lorsque, le masque n'étant pas étanche, on tient cependant à maintenir une haute teneur en oxygène dans l'air alvéolaire. Lorsqu'au contraire on ne désire donner que de l'air à 50 p. 100 d'oxygène, on doit diminuer ce débit; pour être fixé, dans ce cas, il faut utiliser un manomètre ou anémomètre gradué en litres

par minute. Les mêmes conditions se produisent dans l'administration au cathéter nasal, puisque l'air pénètre par la deuxième narine avec chaque inspiration.

D'autre part, une petite proportion de 2 à 5 p. 100 d'acide carbonique sera ajoutée pendant quelques minutes à l'inhalation d'oxygène chaque fois que la respiration sera superficielle. C'est ainsi que des résultats favorables sont obtenus par ce procédé dans le traitement des emphysémateux à thorax souple, mais surtout à thorax figé, et particulièrement lorsque l'asthme est surajouté.

Enfin, il faut surtout commencer tôt le traitement par l'oxygène, quelle que soit la maladie. C'est, en effet, de la précocité du début de cette application que dépendra le succès. Nous ne saurions mieux faire qu'en citant la phrase de ROBISON et CANBY à ce sujet :

« La condition première essentielle du succès est de commencer de bonne heure et, avant tout, de prévenir la cyanose, car si l'oxygénothérapie est différée jusqu'à ce que la cyanose soit déjà installée, le patient aura déjà subi des lésions du système nerveux central et du myocarde. »

DANGERS ACCESSOIRES DE L'APPLICATION DE L'OXYGÈNE.

Nous signalerons toutefois un danger d'ordre mécanique qui ne doit pas être ignoré : lorsque le débit d'oxygène donné au masque ou au cathéter nasal est trop fort ou pas assez, il peut apporter à la respiration une résistance particulièrement pénible pour un malade déjà cyanotique ou dyspnéique. En effet, si l'oxygène arrive en trop grande quantité, il apporte une résistance à l'expiration du malade; si, au contraire, il est donné en trop faible quantité, le malade doit faire un effort d'inspiration pour faire entrer de l'air par les fissures entre le masque et le visage.

Au point de vue des dangers de l'oxygène, nous insisterons longuement sur ses possibilités lorsque nous publierons nos travaux sur les tentes à oxygène. Cependant, d'ores et déjà,

nous rappelons qu'il fait brûler tous les corps et même les métaux lorsqu'ils sont portés au rouge ou présentent un point en ignition. Sous une cloche à oxygène, une boîte d'allumettes prend feu et fait brûler tout ce qui est au contact du gaz.

Enfin, tous les corps gras, au contact de l'oxygène comprimé, s'enflamment violemment. Aucun corps gras ou matière lubrifiante ne doit être mise en contact avec les appareils utilisant l'oxygène.

2. — LES ANOXYES : COMMENT APPLIQUER L'OXYGÉNOTHERAPIE DANS CHAQUE CAS; RESULTATS OBTENUS

Au seuil de ce chapitre, nous avons essayé de rassembler en un tableau général les causes d'anoxyes, ou plutôt de disoxyes à tous les niveaux. Nous ne pensons pas avoir été complet, mais nous espérons que ce cadre pourra servir à situer plus facilement toutes les causes de troubles d'oxygénation de l'organisme.

LES CAUSES D'ANOXYES ET DE DISOXYES

1° Au niveau de l'appareil respiratoire.

A. — OBSTACLES EXTÉRIEURS AU SUJET :

Immersion, étranglement, pendaison;

Suffocation à tous ses degrés et, en particulier, résistance apportée à l'inspiration par les masques antigaz;

Compression du thorax (ensevelissement);

Corps étrangers des voies respiratoires.

B. — OBSTACLES A LA PÉNÉTRATION DE L'AIR DANS LES ALVÉOLES
(INHÉRENT AU SUJET).

a) *Au niveau des voies respiratoires supérieures :*

Abcès, lésions et tumeurs du pharynx et du larynx :
Hypertrophie muqueuse, cartilagineuse et osseuse d'origine dysmorphique ou pathologique (rhinite hypertrophique, spécifique, etc.), ou glandulaire (végétations adénoïdes, hypertrophie des diverses amygdales).

Glossoptose;

Vices de la technique respiratoire provenant ou non des états ci-dessus (respiration exclusive par la bouche, diminution de l'amplitude respiratoire, etc.;

Laryngite aiguë grave, croup;

Spasme de la glotte.

b) *Au niveau du médiastin :*

Abcès et tumeurs du médiastin;

Anévrisme de l'aorte;

Sténoses cicatricielles;

Hypertrophie du tymus;

c) *Au niveau des poumons :*

Obstruction spasmodiques (asthme-coqueluche).

d) *Encombrement bronchique par écoulement purulent.*

e) *Fractures costales.*

C. — AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES.

a) *Altérations pulmonaires :*

Congestions pulmonaires;

Pneumonie;

Broncho-pneumonie;

Tuberculose pulmonaire;

Cavernes (tuberculeuses ou autres);

Tumeurs;

Abcès;

Emphysème;

Sclérose pulmonaire ou de l'artère pulmonaire (en particulier « cardiaques noirs »).

b) *Œdèmes pulmonaires* :

Œdème aigu;

Gaz suffocants.

c) *Compression ou rétraction du poumon* :

Pleurésie;

Pneumothorax (accidentel, pathologique, thérapeutique).

D. — TROUBLES RESPIRATOIRES D'ORIGINE NERVEUSE OU RÉFLEXES
OU TOXIQUES.

Tumeur ou lésion cérébrale avec atteintes bulbaires;

Epilepsie;

Shock, douleur, émotion;

Electrocution;

Intoxications.

E. — RESPIRATION EN ATMOSPÈRE ANORMALE.

Air insuffisamment chargé en oxygène : altitude, air
« désoxygéné » des mines :

Gaz inerte au point de vue respiratoire : azote, méthane
(griso).

(Par extension : acide carbonique).

2° Au niveau du sang.

a) *Par blocage de l'hémoglobine* :

Intoxication par l'oxyde de carbone;

b) *Par diminution de l'hémoglobine* :

Hémorragies, anémies.

Intoxication par les poisons hémolytiques (exogène : venins toxiques ou infectieux);

Poisons méthémoglobinisants (anilides);
Hémoglobinurie paroxystique.

3° Au niveau de l'appareil circulatoire.

Ralentissement par défaillance cardiaque;
Vice anatomique congénital (orifice intra-auriculaire);
Anévrisme artérioso-veineux;
Obstruction veineuse;
Contraction des artérioles (par le froid, maladie de Reynaud).

4° Au niveau des tissus.

Intoxication par les cyanures et par l'hydrogène sulfuré;
Froid prolongé;
Manque d'oxygène tissulaire révélé par « CHEYNE-STOKES »
sans cause connue;
Anesthésies, narcotiques, alcoolisme aigu.

Théoriquement, toutes les anoxies que nous avons envisagées dans cette vaste classification seraient justiciables d'un traitement par l'oxygène; cependant, dans un certain nombre de cas, la suppression de la cause suffit plus ou moins à permettre le retour à l'état normal. Nous allons, pour le bon ordre, examiner en détail tous les cas proposés et nous passerons rapidement sur ceux qui n'offrent point de possibilités réelles de traitement par l'oxygène.

1° Causes d'anoxies au niveau de l'appareil respiratoire.

A. — *Obstacles extérieurs au sujet.*

Il appartient à la médecine légale d'étudier les anoxies dans les cas d'immersion, étranglement, pendaison, suffocation, ensevelissement, etc. Dans la plupart de ces cas, du

reste, l'anoxye est aiguë d'emblée et Cor a attribué à cette anoxye brutale, non seulement l'œdème brutal survenant dans l'immersion en particulier, mais encore toutes les suffusions sanguines que l'on constate dans ces divers cas, tels que les hémorragies parenchymateuses, les ecchymoses sous-pleurales de Tadiou : l'anoxémie aurait pour résultats, dans ces cas, une paralysie des extrémités du pneumo-gastrique permettant une vaso-dilatation des capillaires.

Les corps étrangers des voies respiratoires ne nous intéressent que pour mémoire, puisque la suppression de la cause fait en général disparaître les conséquences.

En revanche, nous attirerons l'attention sur l'importance de la résistance apportée à l'inspiration par les masques anti-gaz. Cette question est étudiée tout spécialement dans chaque pays par les services correspondants. Il est bon de connaître, en effet, que, dans certains cas, cette résistance peut être suffisante pour que l'individu porteur du masque n'en ressente pas une impression pénible et soit cependant suffisamment intense pour qu'une disoxye progressive s'installe lentement et entraîne, lorsque le masque est porté pendant un temps assez long, des troubles graves.

B. — *Obstacles à la pénétration de l'air dans les alvéoles.*

Tous les abcès, tumeurs, lésions etc., des fosses nasales, du pharynx ou du larynx peuvent produire un trouble de l'aération pulmonaire et engendrer des disoxyes plus ou moins importantes, aiguës ou chroniques. Lorsque les causes de ces disoxyes ont pu être supprimées, il en demeure cependant parfois des séquelles redoutables par suite des vices de la technique respiratoire, mauvaises habitudes prises, et dont l'enfant, particulièrement, a de la difficulté à se débarrasser. La rééducation sera sans doute le meilleur traitement de ces états, mais une amélioration plus rapide de l'état général peut être obtenue simultanément par une oxygénation forcée

en plongeant le malade dans une atmosphère oxygénée pendant plusieurs heures par jour. Ce chapitre est particulièrement à l'étude pour le traitement des états postadénoïdiens des enfants. Ces études n'étant pas terminées, nous n'en pouvons encore faire état.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Encombrement bronchique purulent.

Mlle G... (A.), âgée de 23 ans.

Nous rapportons cependant un cas des obstructions bronchiques par encombrement purulent dans lequel l'oxygène a donné d'excellents résultats :

Mlle A. G... entre au service du Docteur DU MAGNY avec une énorme masse ganglionnaire cervicale lymphomateuse du côté gauche, circulation veineuse collatérale thoracique accusée. Une fistule sus-claviculaire laisse échapper un pus abondant. Elle tousse et crache du pus qui paraît encombrer constamment ses bronches. Sa respiration est pénible et, lorsque ses vomiques se présentent, la malade se cyanose.

Le traitement par l'oxygène pur continu est institué. La malade en éprouve un grand soulagement, sa respiration devient plus aisée, ses vomiques sont évacués de façon bien moins dramatique.

Après intervention (débridement, drainage), la malade est ramenée chez elle à la campagne, mais elle continue à suivre le traitement par l'oxygène plusieurs heures par jour, car elle ne veut plus s'en passer. Les inhalations sont ensuite espacées progressivement.

Nous n'avons pas à insister sur les états d'obstruction des voies aériennes par les tumeurs du médiastin, anévrisme de l'aorte, sténoses cicatricielles, etc., dont les anoxyes consécutives cèdent à la disparition de la cause à moins qu'elles

ne diminuent encore l'échéance du pronostic fatal. Cependant, il nous semble intéressant de donner un aperçu rapide des conséquences directes ou indirectes de l'obstruction partielle ou totale des voies aériennes au point de vue de l'équilibre physico-chimique du sang.

D'une façon générale, le défaut d'aération du poumon a pour conséquence directe, d'une part, la diminution de l'oxygène alvéolaire; d'autre part, l'augmentation de l'acide carbonique apporté par le sang veineux et qui ne peut s'échapper. En plus du manque d'oxygène artériel et de la diminution de la concentration oxyhémoglobinée du sang, il y a donc une augmentation de l'acide carbonique libre, c'est-à-dire une acidose gazeuse. L'organisme cherchera, par tous les moyens que nous avons décrits, à compenser cette acidose, c'est-à-dire à maintenir au voisinage de la normale, le pH sanguin. Il en résultera en premier lieu une augmentation de l'acide carbonique combiné sous forme de bicarbonate, de façon à ce que le dénominateur du rapport acide-base augmente comme le numérateur. La réserve alcaline sera donc augmentée, mais chez ces malades on remarquera aussi, lorsqu'il s'agit de maladies chroniques, une augmentation du taux de l'hémoglobine, moyen de défense accessoire du sang, pour parer au défaut de concentration oxyhémoglobinée.

L'asthme bronchique.

Nous étudierons aussi dans ce chapitre l'asthme bronchique, bien que son origine ne paraisse pas provenir directement de l'appareil respiratoire. En fait, il s'agit cependant d'une obstruction spasmodique et d'une rétention d'acide carbonique au niveau des alvéoles, insuffisamment ventilées. Comme l'a signalé DAUTREBANDE, il est indispensable de différencier les asthmatiques dont toute la surface pulmonaire fonctionne anormalement de ceux au contraire dont quelques zones pulmonaires seulement sont atteintes.

Chez les premiers, l'insuffisance d'aération étant totale,

tout le sang artériel sortant des poumons est anoxémique, et l'acidose est analogue à celle décrite un peu plus haut au sujet de l'obstruction des voies aériennes. En clinique, ces malades présentent des téguments colorés pourpre foncé.

Mais si l'asthme n'est pas généralisé, si certaines zones pulmonaires fonctionnent normalement, le sang artériel, à sa sortie du poumon, comprend une certaine proportion de sang normalement oxygéné et la concentration oxyhémoglobinée totale peut être plus près de la normale, bien qu'encore insuffisante. Cette anoxémie, atténuée, agira cependant sur les centres respiratoires pour augmenter leur sensibilité à l'action de l'acide carbonique. Il en résultera une ventilation accrue jusqu'à l'expulsion exagérée de l'acide carbonique du sang. C'est bientôt à un déficit d'acide carbonique, à une acapnie, que le médecin se heurtera, puis à une alcalose gazeuse.

Au point de vue du traitement, cette distinction a une grande importance, en effet, l'oxygène pur sera donné aux asthmatiques généralisés, à ceux dont l'aspect des téguments est pourpre foncé. Il les soulagera rapidement et pourra même éviter les crises.

Pour les asthmatiques partiels dont les téguments sont plutôt gris ardoise, il sera utile de donner de l'oxygène contenant une petite quantité d'acide carbonique, 2 à 5 p. 100 suivant les cas. Après un traitement de courte durée, dix minutes environ par ce mélange, l'oxygène pur pourra être administré, quitte à revenir une fois par heure à peu près à un traitement par l'oxygène carbonique de dix minutes. Nous indiquons dix minutes à titre de base, au chapitre spécial nous donnons quelques détails concernant la surveillance du traitement par l'oxygène carbonique.

Bien entendu, aucune règle n'est absolue à ce point de vue et le médecin sera le meilleur juge par la surveillance de l'amplitude des mouvements respiratoires de l'état des téguments, du pouls, etc., de l'administration dosée de l'un et de l'autre médicament.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Asthmatique.

L... (Pierre), âgé de 54 ans.

Entré à l'hôpital le 7 novembre 1932 au service du Professeur MAURIAC, salle 15, lit 5. Avec le diagnostic de bronchite emphysémateuse, le malade tousse depuis 1915. A intervalles réguliers, il est pris de crises d'asthme, qui durent deux heures environ : l'étouffement est tellement pénible que le malade dit avoir la sensation d'être enterré vivant.

A l'examen, on a constaté seulement des signes d'emphysème avec un thorax demeuré souple, bien que l'amplitude des mouvements respiratoires soit diminuée.

Le malade est traité par l'oxygène pur d'une façon discontinue, de trois à six heures par jour.

Sa dyspnée est considérablement améliorée et le malade demande de l'oxygène.

Bien que son état local ne soit pas amélioré, le malade peut sortir le 25 février 1933 sans avoir eu de crise d'asthme pendant son séjour à l'hôpital, et en meilleur état général.

Résultat des analyses de sang artériel et d'air alvéolaire :

1° Prélèvement avant traitement :

Pression atmosphérique : 770 millimètres.

Air alvéolaire :

	Vol. %	Pression partielle.
CO ₂	4,57	35,2 mm.
O ₂	16,35	125,2 »

Sang artériel :

CO ₂ .	Vol. %.	O ₂ .	Vol. %.
CO ₂ total.....	49,2	Oxygène absorbable ..	0,68
CO ₂ dissous.....	12,34	Capacité en oxygène..	14,52
CO ₂ combiné	46,86	Concentration en oxy- hémoglobine	95 %

$$pH = 6,1 + \log \frac{46,8}{2,34} = 7,40.$$

2° Prélèvement après traitement :

Pression atmosphérique : 770 millimètres.

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle.
CO ₂	4,98	38,1 mm.
O ₂	13,4	119 »

Sang artériel :

CO ₂ .	Vol. %.	O ₂ .	Vol. %.
CO ₂ total	50,3	Oxygène absorbable ..	0,67
CO ₂ dissous.....	2,53	Capacité en oxygène..	14,62
CO ₂ combiné	47,77	Concentration en oxy- hémoglobine	95 %

$$pH = 6,1 + \log \frac{47,7}{2,53} = 7,35.$$

OBSERVATIONS D'EVANS.

Cet auteur rapporte 20 cas de malades traités par l'oxygène de façon continue; les crises ont été supprimées pendant des périodes de quelques semaines à deux ans dans 6 cas; 9 cas ont été douteux. L'un d'eux n'a été guéri qu'en donnant simultanément de l'éphédrine et de l'oxygène. Deux cas n'ont pas été guéris, mais leur amélioration a été telle que le travail, qui avait dû être interrompu, a pu être repris. Dans 5 cas, on n'a obtenu aucun résultat.

L'asthme des foin.

Le traitement de l'asthme des foin par l'oxygène a donné des résultats extrêmement intéressants. Le mécanisme de ce mode de traitement ne paraît pas bien élucidé, cependant EVANS a pu obtenir des guérisons durables, c'est-à-dire la suppression complète des crises par inhalations d'oxygène pur pendant plusieurs heures chaque jour. Un malade qui avait des crises depuis vingt-trois ans fut, d'après cet auteur, entièrement guéri après trois traitements par l'oxygène. Chez un autre, en revanche, il fallut quatorze séances de trai-

tement pour obtenir le même résultat. Nous n'avons pas d'expérience personnelle à ce sujet.

La coqueluche.

Nous n'avons pas trouvé d'étude complète de la coqueluche au point de vue physiopathologique. Nous croyons cependant qu'il serait utile de rechercher la teneur en acide carbonique et en oxygène du sang des coquelucheux, soit dans l'intervalle des accès, soit immédiatement après ces accès qui laissent souvent l'enfant cyanosé et anhélant. Il y a déjà fort longtemps que LACROIX, dans sa thèse effectuée à Paris en 1898, signalait le traitement possible de la coqueluche par inhalations d'oxygène. Il n'avait cependant à ce moment à sa disposition que des quantités minimales d'oxygène et insuffisantes.

Pour notre part, nous l'avons utilisé largement, au moyen de masques et de cloches placés sur la figure ou au-dessus de la tête des enfants. Lorsque l'on peut utiliser la cloche de BOCHET, le débit d'oxygène peut être ralenti et l'économie est plus grande. En l'absence de cet appareil, on peut utiliser un très grand entonnoir en verre, placé juste au-dessus de la tête de l'enfant et dans lequel on fait arriver une quantité d'oxygène suffisante pour que l'atmosphère autour de la figure de l'enfant soit très largement surchargée en oxygène. Le traitement doit être maintenu d'une façon absolument continue. On peut obtenir une teneur de 40 p. 100 d'oxygène dans l'air alvéolaire par ce moyen, à condition d'avoir un débit d'oxygène d'environ 300 litres à l'heure. Dans les cas traités par nous, les quintes ont été extrêmement réduites et se sont rapidement raréfiées. Nous n'avons utilisé la cloche que pour les enfants très petits; de 5 à 10 ans, nous utilisons le masque qu'ils supportent très bien. On peut employer aussi le cathéter nasal si l'enfant s'y habitue.

C. — Affections pleuro-pulmonaires.

a) ALTÉRATIONS PULMONAIRES.

Les *congestions pulmonaires* présentent, au point de vue des disoxygènes, la même physionomie que la pneumonie lobaire, que nous avons étudiée un peu plus longuement.

La pneumonie lobaire.

Comme dans le cas de l'asthme partiel, la pneumonie lobaire entraîne une irrégularité dans l'oxygénation du sang qui traverse les poumons. Une partie, qui traverse les tissus pulmonaires demeurés sains, offre aux veines pulmonaires du sang normalement oxygéné; une partie qui traverse les zones d'hépatisation rouge apporte au sang artériel mélangé du sang anoxémique; enfin les zones d'hépatisation grise, ne laissant pas passer le sang, n'ont aucune répercussion sur l'oxygénation moyenne du sang final (il est bien évident qu'en cas d'hépatisation grise considérable, la concentration oxyhémoglobinée deviendrait néanmoins insuffisante, mais les zones d'hépatisation rouge auraient alors pris un tel développement qu'aucun traitement ne paraîtrait plus à envisager).

L'anoxémie provoque l'abaissement du seuil d'excitation des centres respiratoires par l'acide carbonique, comme nous l'avons vu dans l'asthme, mais l'augmentation des mouvements respiratoires entraînant rapidement un départ exagéré de l'acide carbonique, l'anoxémie, comme c'est la règle, a bientôt pour conséquence la respiration superficielle. Les zones pulmonaires non atteintes souffrent donc elles aussi d'un défaut d'aération et l'anoxémie ira sans cesse empirant.

Au point de vue de l'équilibre acido-basique, le départ exagéré d'acide carbonique aura pour conséquence une alcalose

gazeuse; chez ces malades encore, l'organisme, pour tenter la compensation, c'est-à-dire le maintien du pH du sang, sera donc forcé de faire diminuer aussi le dénominateur du rapport acide-base, c'est-à-dire de diminuer la quantité de bicarbonate; en particulier, l'urine éliminera moins de sels ammoniacaux, son acidité diminuera, elle pourra même devenir alcaline; en effet, les acides seront retenus par l'organisme pour diminuer les bases libres du sang.

En pratique, le traitement des pneumoniques par l'oxygène donne de remarquables résultats, en effet :

1° Il permet de réduire l'amplitude des mouvements du thorax et de diminuer ainsi la douleur;

2° Si l'augmentation de la proportion de l'oxygène dans les alvéoles saines ne permet qu'un petit bénéfice au point de vue de l'oxygène fixé en supplément par l'hémoglobine, il vient s'y ajouter une augmentation de l'oxygène dissous dans le plasma, et qui peut être directement transporté par lui aux tissus, comme nous le verrons dans le cas des anémies. Comme le dit BOOTBY, ces deux gains légers, s'additionnant, suffisent à améliorer sensiblement l'apport de l'oxygène aux tissus.

L'oxygène sera donné d'une façon continue aux pneumoniques, mais si la respiration demeure superficielle, il sera utile de donner de temps en temps, pendant quelques minutes, de l'oxygène carbonique.

L'essentiel, en tout cas, est de commencer le traitement dès que possible, avant tout signe de disoxyes.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Pneumonie.

Mme N..., entrée au service du Professeur MAURIAC, salle 6, lit 10.

Entre à la fin d'une pneumonie. Sa température, qui était

de 38°4 le jour de son arrivée, tombe dès le lendemain et demeure ensuite normale.

Le traitement par l'oxygène nous est cependant demandé, parce qu'elle présente encore de la dyspnée, sans que son état pulmonaire ou cardiaque puisse l'expliquer.

Nous effectuons au préalable, comme d'habitude, les examens du sang et de l'air alvéolaire. Ils nous indiquent, comme cela était à prévoir, une augmentation de l'acide carbonique et une diminution de la concentration oxyhémoglobinée.

Les inhalations d'oxygène pur sont effectuées de six à dix heures par jour pendant deux périodes d'une semaine chacune. (L'arrêt d'une semaine intermédiaire a été dû à un manque de matériel utilisé pour une malade plus gravement atteinte.)

La dyspnée, au bout de trois semaines, a complètement disparu et la malade est tout à fait normale.

Le nouvel examen du sang répond bien à cet état.

Résultat des analyses de sang artériel et d'air alvéolaire :

1° Prélèvement avant traitement :

Pression atmosphérique : 770.

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle.
CO ₂	6,78	52 mm.
O ₂	11,8	91 »

Sang artériel :

CO ₂ .	Vol. %.	O ₂ .	Vol. %.
CO ₂ total.....	55	Oxygène absorbable..	2,2
CO ₂ dissous.....	3,45	Capacité en oxygène..	33
CO ₂ combiné	41,55	Concentration en oxy- hémoglobine.....	94 %

$$pH = 6,1 + \log \frac{41,55}{3,45} = 7,27.$$

2° Prélèvement après traitement :

Pression atmosphérique : 770.

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle.
CO ₂	5,68	43 mm.
O ₂	13,5	102 »

Sang artériel :

CO ₂ .	Vol. %.	O ₂ .	Vol. %.
CO ₂ total.....	52	Oxygène absorbable ..	0,8
CO ₂ dissous	2,92	Capacité en oxygène..	32
CO ₂ combiné	49,8	Concentration en oxy- hémoglobine	97,5 %

$$pH = 6,4 + \log \frac{49,08}{2,92} = 7,32.$$

OBSERVATION PERSONNELLE.

Pneumonie chez une éthylique.

Mme D... (J.), âgée de 70 ans.

Entrée au service du Professeur MAURIAC, salle 6, lit 31.

Elle est en état de confusion mentale et présente un foyer de pneumonie évoluant à bas bruit, sans fièvre, avec toux rare et bon état général apparent. Elle présente cependant une dyspnée d'intensité moyenne qui nous fait instituer le traitement par l'oxygène; traitement discontinu, une heure de repos alternant avec une heure d'inhalation d'oxygène pur. La dyspnée diminue considérablement cependant; au bout de quatre jours, la malade, de plus en plus confuse, n'accepte plus le traitement. Son état va s'améliorant lorsque, brusquement, des oscillations thermiques apparaissent dix jours après la fin du traitement par l'oxygène et la malade succombe en deux jours.

Les antécédents éthyliques étaient chargés et le foie était gros et cirrhotique.

Nous avons tenu à noter cette observation afin d'indiquer les résultats des analyses d'air alvéolaire et de sang artériel : malgré une quantité d'acide carbonique anormale dans le sang et les alvéoles (47 mm. au lieu de 40) pour la pression partielle dans l'air alvéolaire et 63,2 volumes p. 100 au lieu de 51 dans le sang), la malade présentait par compensation (diminution des

bicarbonates) une réaction ionique au-dessus de la normale, une légère alcalose. La concentration de son sang en oxygène était nettement abaissée. Nous n'avons pu, à cause de son état mental, effectuer d'autre analyse.

Pression atmosphérique : 759.

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle.
CO ₂	6,1	47 mm.
O ₂	12,2	92,5 »

Sang artériel :

CO ₂ .	Vol. %.	O ₂ .	Vol. %.
CO ₂ total.....	63,2	Oxygène absorbable..	3,12
CO ₂ dissous.....	3,17	Capacité en oxygène..	24,98
CO ₂ combiné.....	60,03	Concentration en oxy- hémoglobine	88 %

$$pH = 6,4 + \log \frac{60,03}{3,17} = 7,37.$$

La broncho-pneumonie.

Dans la broncho-pneumonie, la rétention de l'acide carbonique est la règle : les zones profondes des poumons ne sont pas aérées, le déficit en oxygène aggrave rapidement la respiration superficielle et l'acidose gazeuse s'installe, les tampons du sang sont mis en œuvre et tous les réflexes accessoires; la réserve alcaline s'élève, bien entendu, puisque le dénominateur du rapport acide-base doit augmenter en même temps que le numérateur pour tenter de maintenir ce rapport constant, c'est-à-dire pour obtenir la compensation; en réalité, comme l'a constaté DAUTREBANDE, la réaction de l'organisme est tellement intense que, malgré une quantité considérablement accrue d'acide carbonique artériel, le pH du sang tombe très peu.

Cependant, le sang demeure dans un état d'anoxémie considérable, il cherche à lutter contre cette anoxémie par l'accé-

lération de la circulation et par l'augmentation du taux de l'hémoglobine.

C'est dans la broncho-pneumonie que l'oxygène a donné véritablement les résultats les plus frappants et, en particulier, dans la broncho-pneumonie infantile.

Voici ce que nous dit le Docteur MASSOL, praticien de l'oxygénothérapie, au sujet de la broncho-pneumonie :

« Mais l'affection où les résultats ont toujours été excellents est la broncho-pneumonie. Je suis heureux, en effet, de vous signaler que je n'ai perdu aucun enfant de cette affection depuis que j'ai recours aux inhalations massives dès que le diagnostic est posé. »

« BLUHMAN (*Nourrissons-enfants*, chez Doin) écrit, à l'article broncho-pneumonie, p. 209 : « On obtient des résultats remarquables avec des inhalations abondantes d'oxygène (mais c'est un traitement coûteux). Il faut avoir recours à l'O le plus tôt possible. Il faut l'employer abondamment, de façon à faire vivre le malade en quelque sorte dans une atmosphère saturée d'oxygène. »

» Dans les cas de bronchite capillaire, j'agis comme dans la broncho-pneumonie, les phénomènes subjectifs et objectifs se modifient avec une très grande rapidité (deux à trois jours, quelquefois vingt-quatre heures). »

Il a été fait des objections à l'emploi de l'oxygène pur dans la broncho-pneumonie, et l'on a cru en particulier que l'évolution des foyers pouvait être activée par l'oxygène pur. Les auteurs qui lui ont fait ce reproche avaient, en effet, constaté à l'autopsie des malades décédés après traitement, des lésions plus étendues que chez ceux décédés sans traitement par l'oxygène. En réalité, la maladie avait été prolongée considérablement par le traitement par l'oxygène, et l'évolution était donc plus avancée lorsque les malades sont morts. Au chapitre de la posologie de l'oxygène, nous nous sommes étendu davantage sur la question des dangers illusoires de l'oxygène pur.

OBSERVATION PARTICULIÈRE.

Broncho-pneumonie.

Mme C..., âgée de 52 ans.

Entre à l'hôpital le 30 décembre 1932 au service du Professeur MAURIAC.

Cette femme a été prise, un mois environ avant son entrée à l'hôpital, d'une sensation d'étouffement angoissante dans le milieu de la nuit, la base de son thorax brusquement serrée comme dans un corset limitait sa respiration. Dans le jour qui suivit, la dyspnée persista, augmenta même progressivement, la toux était rare mais provoquait une sensation de déchirement rétrosternal. A aucun moment n'apparut de point de côté véritable. La température, montée aux environs de 40, s'était maintenue en plateau jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Des ventouses et des cataplasmes avaient constitué le traitement.

Le 2 janvier, la malade est abattue, répond difficilement aux questions, évite tout mouvement. Le facies est vultueux, les yeux brillants, la température 39 degrés et le pouls à 122.

A l'observation, on constate un tirage susternal et susclaviculaire; l'amplitude des mouvements respiratoires est considérablement diminuée, leur nombre est de 40.

A la palpation, on constate des vibrations à la base droite.

A la percussion, submatité aux deux sommets, matité aux bases, à la base droite, matité « de bois ».

A l'auscultation, murmures vésiculaires rudes, rapport des temps respiratoires conservés.

Aux bases, et surtout à la base droite, est installé un souffle tubaire à prédominance inspiratoire.

Sous-crépitations nombreux dans tout le champ pulmonaire. Frottements pleuraux à la partie moyenne de chaque côté.

Egophonie à la base droite.

Au point de vue de l'appareil circulatoire, rien de particulier n'est à signaler si ce n'est un léger affaiblissement des deux bruits. Le pouls est petit, rapide, mais régulier.

Les antécédents ne sont marqués que par une typhoïde à 35 ans et un éthylisme probable.

En face d'une dyspnée aussi importante et dès avant que le diagnostic n'ait été posé, l'administration de l'oxygène par inhalations d'une façon continue est instituée. Au préalable est effectué une prise de sang artériel et une prise d'air alvéolaire.

Le traitement par l'oxygène pur est cependant précédé d'un traitement de quelques minutes par l'oxygène contenant 5 p. 100 d'acide carbonique. Immédiatement, l'amplitude des mouvements respiratoires augmente, mais le visage ayant tendance à se cyanoser, on passe alors rapidement au traitement continu par l'oxygène pur.

La dyspnée est améliorée très rapidement et la température descend; le 4 janvier, elle se stabilise aux environs de 37; à partir du 7 janvier, l'état de la malade va s'améliorant et elle sort de l'hôpital le 28 janvier.

L'oxygène a été interrompu le 15 janvier, après nouveau prélèvement artériel et alvéolaire.

Résultats des analyses de sang artériel et d'air alvéolaire :

1° Prélèvement avant traitement :

Pouls à 120.

Réspiration à 40.

Pression atmosphérique : 765 mm.

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle.
CO ²	7,56	55 mm.
O ²	10,85	78 »

Sang artériel :

CO ² .	Vol. %.	O ² .	Vol. %.
CO ² total.....	76,1	Oxygène absorbable..	2,16
CO ² dissous.....	3,67	Capacité en oxygène..	9,32
CO ² combiné.....	72,43	Concentration en oxy- hémoglobine	76,8 %

$$pH = 6,1 + \log \frac{72,43}{3,67} = 7,39.$$

2° Prélèvement après traitement :

Pouls à 81.

Respiration à 22.

Pression atmosphérique : 768 mm.

Air alvéolaire :

	Vol. %	Pression partielle
CO ₂	6,04	43,5 mm.
O ₂	17,3	125 »

Sang artériel :

CO ₂ .	Vol. %.	O ₂ .	Vol. %.
CO ₂ total.....	58,8	Oxygène absorbable..	2,55
CO ₂ dissous.....	2,89	Capacité en oxygène..	2,58
CO ₂ combiné.....	55,91	Concentration en oxy- hémoglobine..	91 %

$$pH = 6,1 + \log \frac{55,91}{2,89} = 7,38.$$

OBSERVATION PERSONNELLE.

Broncho-pneumonie.

Mme M..., âgée de 53 ans.

Entre au service du Professeur MAURIAC, salle 15, lit 10, en pleine évolution de broncho-pneumonie. Le traitement par l'oxygène est institué aussitôt après prélèvement artériel et alvéolaire.

L'acide carbonique alvéolaire et artériel sont très élevés. La compensation est cependant à peu près complète, puisque l'alcalose est légère à 7,37 seulement. La concentration en oxyhémoglobine est extrêmement faible, 77 p. 100.

L'oxygène pur est donné d'une façon discontinue, douze à quatorze heures sur vingt-quatre heures. La dyspnée diminue immédiatement, la maladie évolue dans des conditions normales et la malade sort guérie de l'hôpital après un nouveau prélèvement artériel et alvéolaire indiquant, sinon un retour complet à l'état normal des échanges respiratoires, du moins à une amélioration considérable de la concentration oxyhémoglobinée qui est passée à 92 p. 100 avec un pH absolument normal.

Résultat des analyses de sang artériel et d'air alvéolaire :

1° Prélèvement avant traitement :

Pression atmosphérique : 713.

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle.
CO ₂	7,3	52 mm.
O ₂	11,8	84,2 »

Sang artériel :

CO ₂ .	Vol. %.	O ₂ .	Vol. %.
CO ₂ total.....	68,6	Oxygène absorbable..	4,2
CO ₂ dissous.....	3,45	Capacité en oxygène..	18,2
CO ₂ combiné.....	65,15	Concentration en oxy- hémoglobine.....	77 %

$$pH = 6,1 + \log \frac{65,15}{3,45} = 7,37.$$

2° Prélèvement après traitement :

Pression atmosphérique : 711.

Air alvéolaire :

	Vol. %	Pression partielle.
CO ₂	5,8	41,2 mm.
O ₂	13,3	9,5 »

Sang artériel :

CO ₂ .	Vol. %.	O ₂	Vol. %.
CO ₂ total.....	56	Oxygène absorbable..	4,40
CO ₂ dissous.....	2,95	Capacité en oxygène..	15,90
CO ₂ combiné.....	53,05	Concentration en oxy- hémoglobine.....	92 %

$$pH = 6,1 + \log \frac{53,05}{2,95} = 7,35.$$

OBSERVATION PERSONNELLE.

Broncho-pneumonie.

Mlle D... (R.), âgée de 22 ans.

Entrée au service du Professeur MAURIAC, salle 6, couchette 3, en pleine évolution de broncho-pneumonie dont le début remonte à

douze jours. Elle présente une dyspnée intense, son pouls est à 110 et elle a 34 respirations par minute. Ses antécédents personnels et héréditaires, au point de vue tuberculose et rachitisme, étant sévères, le pronostic est tout à fait réservé.

Nous instituons un traitement continu par l'oxygène pur avec repos à plusieurs reprises dans la journée lorsque la malade est fatiguée par le masque.

L'amélioration apparaît dès le début et ne cesse de continuer jusqu'à la guérison.

L'évolution de cette broncho-pneumonie grippale sévère est donc particulièrement favorable. Nous avons noté l'évolution parallèle de l'état humoral et alvéolaire. Il est à remarquer cependant que le sang pris après traitement et la malade, étant en convalescence, a un pH légèrement au-dessous de la normale. Cette acidose est peut-être due à l'état d'anémie de la malade. Ce n'est point une acidose gazeuse, puisque le CO_2 alvéolaire et le CO_2 du sang sont au contraire diminués : il semble que les échanges respiratoires soient du reste inférieurs à la moyenne normale chez cette malade.

Résultats des analyses de sang artériel et d'air alvéolaire :

1° Prélèvement avant traitement :

Pression atmosphérique : 719.

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle.
CO_2	5,8	40,8 mm.
O_2	13,3	94,1 »

Sang artériel :

CO_2	Vol. %.	O_2	Vol. %.
CO_2 total.	56,3	Oxygène absorbable ..	2
CO_2 dissous.....	2,9	Capacité en oxygène..	32,2
CO_2 combiné.....	53,4	Concentration en oxy- hémoglobine	94,6 %

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{53,4}{2,9} = 7,36.$$

2° Prélèvement après traitement :

Pression atmosphérique : 723.

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle
CO ₂	5,2	37,8 mm.
O ₂	15,3	111 »

Sang artériel :

CO ₂ .	Vol. %.	O ₂ .	Vol. %.
CO ₂ total.....	39,23	Oxygène absorbable..	1,6
CO ₂ dissous.....	2,73	Capacité en oxygène..	37,2
CO ₂ combiné ..	36,50	Concentration en oxy- hémoglobine	95,8 %

$$pH = 6,4 + \log \frac{36,50}{2,73} = 7,266.$$

OBSERVATION PERSONNELLE.

Broncho-pneumonie postopératoire.

M. G... (H.), âgé de 33 ans.

Nous sommes appelé auprès du malade, salle 17, lit 18, pour instituer un traitement par l'oxygène à un malade présentant une broncho-pneumonie postopératoire extrêmement grave.

Malheureusement, l'évolution est tellement avancée que nous n'avons aucun espoir de le sauver.

L'examen de l'air alvéolaire est impossible, mais l'examen du sang artériel nous indique une quantité d'acide carbonique considérable et une concentration oxyhémoglobinée de 66,8 p. 100, extrêmement basse. Par acquit de conscience et pour soulager le malade dyspnéique, nous donnons de l'oxygène, mais il succombe dans les vingt-quatre heures.

Nous indiquons cette observation qui prouve très nettement combien les chances de succès sont diminuées lorsque l'application de l'oxygène est tardive.

OBSERVATIONS DE BOOTHBY, HAINES, WILDER, à la Clinique Mayo.

Ces auteurs ont soigné 47 cas de broncho-pneumonie postopéra-

toires : sur 12 cas soignés après six jours de maladie, 7 sont morts, 5 ont été guéris péniblement après une lutte énergique. 35 cas, ont été guéris qui ont été traités précocement, c'est-à-dire dès le début de la maladie.

Dans un cas grave postopératoire, le traitement par l'oxygène amena immédiatement une chute de température de 40°3 à 38°6, le pouls passa de 150 à 120, la respiration de 60 à 35, et cela deux heures après le début de l'administration d'oxygène pur. Ce traitement dut continuer pendant sept jours sans arrêt, sauf pour quelques moments de repos et alimentation. Ensuite, lorsque l'amélioration apparut, on continua encore le traitement deux heures par jour.

CONCLUSION. — En somme et d'une façon unanime, le traitement de la broncho-pneumonie par l'oxygène, soit pur, soit sous tente ou en chambres à oxygène à 50 ou 60 p. 100, est le traitement de choix de la broncho-pneumonie, à condition qu'il soit appliqué dès le début de la maladie. Il ne présente pas de dangers; cependant, si nous avons eu pour notre part des décès chez des malades traités pour la broncho-pneumonie, c'est lorsque nous avons commencé en pleine évolution et l'anoxye étant déjà considérable depuis un certain temps.

Quoi qu'il en soit, nous conseillons l'emploi très précoce, nous ne saurions trop le répéter, de l'oxygène pur ou dilué d'air à 50 p. 100 d'une façon absolument continue, chez le broncho-pneumonique. Pour les enfants, la cloche de Mlle BOCHET pourra être employée avec succès.

La tuberculose pulmonaire.

Chez les tuberculeux pulmonaires, nous rencontrons le même trouble de l'équilibre acido-basique du sang que chez les broncho-pneumoniques. Chez eux aussi s'est installée une déficience chronique de l'hématose et, bien que ces malades

ne possèdent pas de rigidité thoracique, et malgré la présence des parties saines dans le poumon, les alvéoles contiennent en moyenne un air surchargé en acide carbonique lorsque les lésions sont assez étendues.

Cette acidose gazeuse, du reste, en général compensée puisque le pH est peu modifié, ne se retrouve pas chez les tuberculeux à lésions peu étendues, à lésions apicales par exemple. DAUTREBANDE signale cependant que la décompensation se produit chez les tuberculeux dans les derniers jours de la vie et le pH du sang diminue dans de notables proportions, l'acide carbonique ne pouvant plus être expulsé et les tampons artériels devenant insuffisants. La concentration oxyhémoglobinée du sang artériel peut tomber à des chiffres extrêmement bas (40 p. 100) pour DAUTREBANDE, et c'est un signe, s'il n'en était d'autres, qui pourrait permettre l'établissement d'un pronostic fatal à très bref délai.

Les améliorations des tuberculeux pulmonaires par le traitement par l'oxygène sont considérables avant même que les altérations du parenchyme soient telles que la dyspnée ait apparu de façon chronique ou périodique. Nous n'avons pas cru utile de noter les observations que nous avons recueillies concernant le traitement des tuberculeux à cavernes importantes pour les raisons suivantes :

1° Ces observations ont été prises à une époque où nous ne connaissions pas le procédé de surveillance de l'état d'oxygénation du sang;

2° Nous considérons ce chapitre comme tellement important que nous comptons y consacrer une étude tout à fait spéciale; d'ores et déjà, cependant, nous pouvons indiquer que les inhalations d'oxygène répétées souvent au cours de la journée et de la nuit ont produit chez certains de nos malades un tel soulagement qu'ils ne pouvaient plus se passer de ce médicament et qu'ils étaient devenus véritablement oxygénomanes. Le Docteur A. MASSOL (de Saint-Juéry), qui utilise dans sa pratique quotidienne très lar-

gement les inhalations d'oxygène, nous donne les renseignements suivants :

« Dans la tuberculose (sauf dans les cas où se manifeste un éréthisme circulatoire marqué), j'ai associé l'O aux inhalations de chaux (appareil calcophore), à raison de 100 à 150 litres environ par jour. Les résultats ont toujours été excellents : modification et diminution de l'expectoration, disparition de l'anorexie, et, si je ne me trompe, il m'a semblé que ces inhalations favorisaient l'action thérapeutique des médicaments employés (cacodyline, biocholine). »

Comme conclusion, et d'après les résultats cliniques que nous avons déjà obtenus, nous pouvons affirmer que l'oxygène doit être donné chez les tuberculeux, soit d'une façon continue, à une teneur de 50 p. 100 environ, soit à quatre à cinq reprises dans la journée, pendant des périodes d'une demi-heure, chaque fois, à la teneur de 98 p. 100. Le matin au réveil, l'administration de l'oxygène pur permet d'une façon générale de faciliter l'expectoration, de rendre la toux moins pénible, d'en réduire les accès considérablement.

Ce que nous avons indiqué pour les cavernes tuberculeuses existe très certainement pour les cavernes en général; nous n'avons cependant fait aucune observation à ce sujet.

Tumeurs et abcès pulmonaires.

Les mêmes perturbations respiratoires entraînant le même déséquilibre physico-chimique du sang se retrouve dans les abcès et tumeurs pulmonaires lorsqu'ils sont assez importants. Cependant, dans les abcès ou tumeurs ayant pour résultats de supprimer intégralement une partie du poumon sans action compressive sur les lobes voisins, on peut ne constater aucune perturbation : il se produit, en effet, dans ce cas le même phénomène que dans le cas examiné plus loin du pneumothorax artificiel : le sang ni l'air ne traversent la fraction du poumon lésé, cette partie n'a pas d'in-

fluence sur la composition du sang artériel sortant des poumons.

Ici, comme dans le cas des cavernes tuberculeuses, l'inhalation d'oxygène facilite les vomiques et fait disparaître l'état asphyxique souvent créé par le passage de ces vomiques ou leur séjour dans les voies respiratoires moyennes ou supérieures.

Emphysème pulmonaire.

Par sa diminution du champ de l'hématose, l'emphysème pulmonaire entraîne l'anoxye. La situation est aggravée chez les emphysémateux à thorax bloqué dont les mouvements respiratoires sont, comme le champ pulmonaire, devenus insuffisants.

En premier lieu, chez ces malades, le défaut de circulation d'air au sein des alvéoles détruites, aux parois épaissies, aggravé par le défaut d'amplitude des mouvements du thorax, entraîne un trouble de l'équilibre général acido-basique du sang par augmentation de l'acide carbonique, c'est-à-dire acidose gazeuse.

Suivant la théorie, cette acidose gazeuse devrait avoir pour résultats d'augmenter par l'action de l'acide carbonique sur les centres nerveux respiratoires l'amplitude des mouvements du thorax; mais soit que ces mouvements soient limités par la rigidité, soit qu'il se crée une sorte d'accoutumance des centres respiratoires à l'action de l'acide carbonique, soit plutôt que cette action soit compensée, on constate que les échanges gazeux sont considérablement ralentis à travers les parois alvéolaires restées intactes.

En réalité, comme l'a remarqué DAUTREBANDE, chez les emphysémateux à thorax souple, la surventilation étant possible, il y a élimination exagérée de CO^2 et le sang de ces malades est véritablement en acapnie.

Si cependant une oxygénation continue peut être insti-

tuée, l'amélioration de la concentration oxyhémoglobinée est appréciable lorsque la rigidité thoracique n'est point trop avancée. C'est ainsi que les crises de dyspnées des emphysemateux sont particulièrement justiciables du traitement par l'oxygène.

Malgré l'état d'acidose gazeuse des emphysemateux par accumulation d'acide carbonique, nous nous sommes demandés si, étant donné l'accoutumance de l'organisme à cet acide carbonique, nous ne pouvions cependant pas solliciter une réponse des centres respiratoires en augmentant encore la quantité d'acide carbonique alvéolaire, par respiration de l'oxygène contenant de l'acide carbonique. Si l'application de cette méthode ne nous a donné aucune aggravation de l'acidose, nous n'avons pas, en revanche, obtenu de résultats intéressants au point de vue de l'amélioration de la ventilation profonde des poumons, bien que soient nombreuses les observations de traitements heureux signalées dans ces conditions par les auteurs. Lorsque le malade ne possède pas un thorax bloqué et qu'il est capable d'augmenter volontairement l'amplitude de ses mouvements respiratoires, il peut, par la respiration d'oxygène pur, améliorer d'une façon appréciable la concentration oxyhémoglobinée de son sang.

OBSERVATION PERSONNELLE.

Emphysème à thorax figé.

M. X..., âgé de 62 ans.

Entré au service du Professeur MAURIAC, salle 15, lit 31.

Ce malade présente des signes d'emphysème depuis longtemps installé. Le thorax est figé, et la compensation cardiaque n'est pas constante.

Le traitement par l'oxygène est effectué quatre à cinq heures par jour (nous ne pouvons obtenir davantage du malade).

L'examen du sang du malade après quinze jours de traitement

présente une très faible amélioration, tant au point de vue de la contenance en acide carbonique que de la concentration en oxy-hémoglobine.

La réaction ionique du sang au moment des prélèvements est demeurée basse : 7,26 à 7,27, c'est-à-dire que l'acidose n'est pas complètement compensée. Le pronostic chez ce malade sera donc mauvais.

Cependant, après le traitement, la dyspnée paraissait quelque peu améliorée, et le malade est sorti de l'hôpital en état relativement bon.

Résultats des analyses de sang artériel et d'air alvéolaire :

1° Prélèvement avant traitement :

Pression atmosphérique : 770.

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle.
	—	—
CO ₂	7,7	53,7 mm.
O ₂	12,4	90 »

Sang artériel :

CO ₂ .	Vol. %.	O ₂ .	Vol. %.
CO ₂ total,.....	56,3	Oxygène absorbable ..	2,9
CO ₂ dissous.....	3,68	Capacité en oxygène..	49,45
CO ₂ combiné.....	52,6	Concentration en oxy- hémoglobine.....	85,1 %

$$pH = 6,4 + \log \frac{52,6}{3,68} = 7,26.$$

2° Prélèvement après traitement :

. Pression atmosphérique : 770.

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle.
	—	—
CO ₂	6,1	46,4 mm.
O ₂	13,2	94

Sang artériel :

CO ₂	Vol. %.	O ₂	Vol. %.
CO ₂ total	52	Oxygène absorbable . .	2,3
CO ₂ dissous	3 27	Capacité en oxygène . .	19,2
CO ₂ combiné	48,73	Concentration en oxy- hémoglobine	88 %

$$pH = 6,1 + \log \frac{48,73}{3,21} = 7,27.$$

OBSERVATION PERSONNELLE.

Emphysème.

M. X..., dit « Yoyo », âgé de 72 ans.

Entré à l'hôpital le 14 décembre 1932, service du Professeur MAURIAC, salle 13, lit 12.

C'est un emphysémateux de longue date, dont l'expansion thoracique est limitée aux environs de 4 centimètres.

Le nombre de respirations est de 30 par minute.

Le pouls est à 86.

Avant le traitement, il a été constaté des périodes de décompensation cardiaque. La surventilation étant possible, puisque le thorax n'est pas figé, l'acide carbonique peut se rapprocher de la normale comme l'indiquent les dosages ci-dessous.

La concentration d'oxygène artériel est diminuée.

Il n'y a pas de cyanose périphérique.

Le traitement par l'oxygène amène cependant une amélioration de l'état puisque la concentration oxyhémoglobinée passe de 84,3 à 92 p. 100.

Le traitement a été suivi avec assez de docilité par le malade, cinq à six heures par jour, trois quarts d'heure à une heure chaque fois.

Résultats des analyses de sang artériel et d'air alvéolaire :

1° Prélèvement avant traitement :

Pouls à 86.

Respiration à 30.

Pression atmosphérique : 766.

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle.
CO ²	5,4	38,8 mm.
O ²	14,2	102 »

Sang artériel :

CO ² .	Vol. %.	O ² .	Vol. %.
CO ² total.....	47,8	Oxygène absorbable..	1,34
CO ² dissous.....	0,26	Capacité en oxygène..	14,7
CO ² combiné.....	47,84	Concentration en oxy- hémoglobine.....	84,3 %

$$pH = 6,1 + \log \frac{47,84}{0,26} = 7,36.$$

2° Prélèvement après traitement :

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle.
CO ²	5,9	44,6 mm.
O ²	14,8	114 »

Sang artériel :

CO ² .	Vol. %.	O ² .	Vol. X.
CO ² total.....	53,5	Oxygène.....	1,25
CO ² dissous.....	0,295	Capacité en oxygène..	15,7
CO ² combiné.....	53,205	Concentration en oxy- hémoglobine.....	92 %

$$pH = 6,1 + \log \frac{53,2}{0,295} = 7,356.$$

OBSERVATION PERSONNELLE.

Emphysémateux.

M. H... (R.), entré au service du Professeur MAURIAC, salle 13, lit 23.

Il était traité précédemment au service du Professeur PETGES pour ulcère variqueux.

Il présentait une dyspnée d'effort depuis la fin de la guerre, tous-
sait et crachait le matin. Son état général était bon, cependant des
crises de dyspnée paroxystiques ont apparu depuis trois ans. Elles

surviennent de jour ou de nuit en toute saison. Ces crises durent quinze minutes, pendant lesquelles la polypnée est intense, suivie d'expectoration et de cyanose de la face.

Les antécédents sont chargés d'un éthylisme non dissimulé.

A l'examen, on constate seulement un thorax fixé, une respiration soufflante au sommet et une expiration considérablement prolongée, avec murmures vésiculaires, ronchus et gros râles aux bases.

Le cœur paraît supporter cet état, aggravé par des artères particulièrement dures et flexueuses.

Le malade est traité par l'oxygène pur de façon continue, si ce n'est avec des arrêts exigés par le repos du malade et l'alimentation. L'amélioration se fait sentir immédiatement, le malade, qui avait perdu son sommeil, le retrouve, et les crises « d'étouffement » n'apparaissent plus.

Malheureusement, à la suite de cette amélioration, le malade relâche de plus en plus l'assiduité de son traitement.

Nous faisons, après dix jours, un nouveau prélèvement artériel, et nous constatons que l'anoxémie est toujours importante malgré l'état clinique amélioré. Cette constatation est évidemment d'un pronostic mauvais.

Nous voulons renforcer le traitement, mais nous rencontrons une résistance, que nous ne nous expliquons pas d'abord chez ce malade. Dès qu'il n'est pas surveillé, il écarte son masque. Quelques jours après, il est repris d'une crise paroxystique. Nous parvenons alors à comprendre qu'il a véritablement peur de l'oxygène, un autre malade, incurable, traité dans la même salle lui ayant dit que l'oxygène lui avait fait du mal.

Résultats des analyses de sang artériel et d'air alvéolaire :

1° Prélèvement avant traitement :

Pression atmosphérique : 722.

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle.
CO ₂	7,28	52,2 mm.
O ₂	11,80	88 »

Sang artériel :

CO ₂ .	Vol. %.	O ₂ .	Vol. %.
CO ₂ total.....	72,5	Oxygène absorbable..	2,8
CO ₂ dissous	3,7	Capacité en oxygène..	22,8
CO ₂ combiné.....	68,8	Concentration en oxy- hémoglobine	89

$$pH = 6,4 + \log \frac{68,8}{3,7} = 7,37$$

2° Prélèvement après traitement :

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle
CO ₂	7,14	54,6 mm.
O ₂	12,20	88 »

Sang artériel :

CO ₂ .	Vol. %.	O ₂ .	Vol. %.
CO ₂ total.....	68,6	Oxygène absorbable..	1,90
CO ₂ dissous.....	3,63	Capacité en oxygène..	19
CO ₂ combiné.....	64,95	Concentration en oxy- hémoglobine.....	90 %

$$pH = 6,4 + \log \frac{64,95}{3,63} = 7,33$$

OBSERVATION PERSONNELLE.

Emphysème à thorax figé.

M. T... (J.), âgé de 53 ans.

Entré au service du Professeur MAURIAC, salle 15, lit 16.

Ce malade, emphysémateux de longue date, fait périodiquement des séjours à l'hôpital.

Il a des antécédents éthyliques. C'est un malade difficile à soigner. Comme on peut s'y attendre, étant donné la longueur de sa maladie et le nombre des médications essayées, il est sceptique sur la thérapeutique en général.

Au moment où nous effectuons le premier prélèvement artériel et alvéolaire, son pouls est à 68, sa respiration à 26. Son thorax est complètement figé.

Il respire tout d'abord l'oxygène, mais, au bout de peu de temps, il ne nous est plus possible de lui imposer un traitement régulier.

Nous effectuons à ce moment un nouveau prélèvement, qui n'indique aucune modification sur l'état de l'acide carbonique artériel et de la concentration oxyhémoglobinée.

Le malade sort de l'hôpital légèrement amélioré.

Nous espérons cependant pouvoir le décider, lors d'un traitement ultérieur, à l'emploi de l'acide carbonique, qui devrait donner quelques résultats dans ce cas.

Résultats des analyses de l'air alvéolaire et du sang artériel :

1° Prélèvement avant traitement :

Pouls, 68.

Respiration : 20 à 26.

Air alvéolaire :

	Vol. %.	Pression partielle.
CO ₂	8,36	59,2 mm.
O ₂	10,7	"

Sang artériel :

CO ₂ .	Vol. %.	O ₂ .	Vol. %.
CO ₂ total.....	66,6	Oxygène absorbable..	3,75
CO ₂ dissous.....	0,40	Capacité en oxygène..	15,26 !
CO ₂ combiné	66,2	Concentration en oxy- hémoglobine	75,4 %

$$pH = 6,4 + \log \frac{66,2}{0,4} = 7,32.$$

2° Après traitement : peu de modifications.

Depuis que nous avons effectué les observations ci-dessus, nous avons traité en clientèle particulière des malades emphysemateux à thorax partiellement figé, par l'oxygène carbonique, à la teneur de 3 p. 100 d'acide carbonique. Le traitement appliqué de huit à dix minutes était suivi d'un traitement d'une heure par l'oxygène. Si nous n'arrivions pas évidemment à mobiliser complètement le thorax, nous arrivions cependant à des mouvements partiels et à augmenter en tout cas considérablement le volume du gaz inspiré.

Nous pensons que ce procédé doit être la thérapeutique de choix des emphysémateux à thorax figé.

C'est la conclusion que nous formulerons à la suite de ce paragraphe, les essais de traitement par l'oxygène pur ne nous ayant donné que des améliorations. Cependant, le traitement rigoureusement continu apporte, d'après les Américains, des résultats tellement supérieurs aux nôtres que nous sommes décidé à essayer leur procédé.

Sclérose pulmonaire.

Nous avons parlé, au chapitre des cyanoses par hypoventilation alvéolaire, de la sclérose pulmonaire en général et en particulier du cas des cardiaques noirs d'AYERZA, malades à antécédent pulmonaire chargé (bronchite, emphysème) et précédant une cyanose à grande apparence asystolique. Ces malades présentent une certaine analogie avec les emphysémateux; comme chez ces derniers, l'acidose gazeuse augmente progressivement, la compensation devient de plus en plus difficile, et la concentration oxyhémoglobinée diminue progressivement.

Le traitement par l'oxygène a donné des résultats heureux, et en particulier chez les cardiaques noirs la cyanose a pu disparaître par le traitement continu, comme l'ont signalé HOUSSAY et BERCONSKY.

b) ŒDÈMES PULMONAIRES.

Nous n'insisterons pas sur l'œdème aigu du poumon, non plus que sur l'œdème engendré par les gaz suffocants. Nous nous trouvons là en présence d'un arrêt complet de fonctionnement du poumon, qui se traduit nécessairement par une accumulation d'acide carbonique dans le sang et un défaut d'oxygénation. L'acidose est rapidement aiguë et non compensée. Lorsque l'œdème n'est que partiel, l'inhalation d'oxygène pur peut améliorer l'oxygénation du sang, faire remon-

ter ainsi dans une certaine mesure la concentration oxyhémoglobinée et permettre en même temps la dissolution dans le plasma d'une quantité plus élevée d'oxygène.

c) COMPRESSION OU RÉTRACTION DU POUMON.

Les pleurésies.

Lorsque le poumon est comprimé par un épanchement liquide, une partie des alvéoles ne laisse plus passer ni sang, ni air : les échanges gazeux y sont intégralement supprimés. S'il en est ainsi, et le reste du poumon étant intact, le sang artériel s'échappant du poumon aura une concentration oxyhémoglobinée normale, son acide carbonique aura pu être normalement évacué aussi. Cela est vrai uniquement lorsque la quantité de liquide n'est pas trop importante et qu'une surface suffisante reste pour permettre l'oxygénation du sang. Si, au contraire, la surface devient insuffisante, l'oxygénation sera déficiente, le seuil d'excitation des centres respiratoires sera abaissé, et, l'acide carbonique augmentant simultanément, la dyspnée apparaîtra plus ou moins intense et plus ou moins disposée à se transformer en respiration superficielle. Dans ce cas, l'inhalation d'oxygène rétablira le rythme et l'amplitude normale des mouvements respiratoires.

Le pneumothorax.

Par le même mécanisme, le pneumothorax engendrera une dyspnée, justiciable des inhalations d'oxygène pur d'une façon à peu près continue. A propos du pneumothorax thérapeutique, DAUTREBANDE a noté un point intéressant : la dyspnée apparaît parfois chez le malade porteur d'un pneumothorax thérapeutique lorsque celui-ci est en voie de régression, c'est-à-dire lorsque la décompression du poumon devient suffisante pour laisser passer le sang, mais demeure encore capable d'empêcher l'ouverture des alvéoles. Le sang

veineux traverse donc ces alvéoles sans y être aéré et, à la sortie des veines pulmonaires, le sang artériel est composé de sang oxygéné qui a traversé les parties saines du poumon et de sang oxygéné qui a traversé les parties à demi-comprimées; le résultat est une oxygénation insuffisante du sang artériel mêlé, qui engendre la dyspnée et la respiration superficielle. Chez ces malades, le rétablissement du pneumothorax intégral supprime la dyspnée.

Au point de vue qui nous intéresse du traitement par l'oxygène, les malades porteurs d'un pneumothorax important, qu'il soit unilatéral, total ou bilatéral incomplet, ont l'impression, par la respiration d'oxygène pur plusieurs fois par jour, de respirer plus facilement; leur état général est amélioré par une meilleure oxygénation susceptible de permettre d'autant mieux la guérison locale.

D. — *Troubles respiratoires d'origine nerveuse ou réflexes, ou toxiques.*

Nous n'envisagerons pas en détail le cas particulier des tumeurs, lésions cérébrales avec atteinte bulbaire, le cas de l'épilepsie, des manifestations de shock, des influences de la douleur et de l'émotion sur les mouvements respiratoires, non plus que ceux des électrocutions et des intoxications agissant sur le système nerveux. Nous n'avons pas, pour notre part, encore effectué d'observation à ce sujet, cependant le traitement des électrocutés est maintenant classique par l'oxygène contenant une certaine quantité d'acide carbonique, suivant la méthode de HENDERSON, et cela simultanément avec la respiration artificielle. Les résultats sont remarquables lorsque le courant électrique n'a pas produit de lésions organiques affirmées. Nul doute que des résultats aussi intéressants ne soient obtenus par l'application de l'oxygène au traitement des shockés, des émotifs, etc., manifestant une dyspnée plus ou moins accentuée.

Au point de vue de l'équilibre acido-basique du sang, il est à remarquer que la conséquence du shock d'une façon générale est une acidose non gazeuse, c'est-à-dire une diminution du dénominateur du rapport acide-base, une diminution de la quantité des bicarbonates du sang, une diminution de la réserve alcaline.

Nous n'entrerons pas dans les diverses théories qui ont été données pour expliquer cette acidose non gazeuse.

En réalité, et bien que l'hémoglobine soit en général augmentée au cours du shock, la concentration oxyhémoglobinée est diminuée, et l'inhalation d'oxygène pur a été employée avec succès par les Américains pour lutter contre les accidents des diverses formes de shock.

Dans l'épilepsie, l'équilibre acido-basique du sang est, au contraire, orienté dans le sens d'une tendance à l'alcalose non gazeuse, c'est dire que le dénominateur du rapport acide-base est augmenté, que l'on trouve des bicarbonates en excès. D'AUTREBANDE a démontré cependant que si les bicarbonates étaient augmentés dans l'épilepsie, on trouvait en même temps une augmentation de l'acide carbonique, de sorte que le pH du sang était en définitive peu modifié et qu'il y avait donc compensation.

E. — *Respiration en atmosphère anormale.*

Nous ne pouvons effectuer ici une étude complète du mal des montagnes et de l'influence de l'altitude sur les troubles de l'oxygénation du sang. Cependant, nous résumerons le mécanisme des accidents du mal des montagnes ou du mal des aviateurs. Pour ces derniers, nous renverrons aux travaux du Professeur CRUCHET. Comme nous l'avons vu, ce qui importe au point de vue de l'oxygénation du sang, c'est la pression partielle de l'oxygène au niveau des alvéoles pulmonaires; cette pression partielle dépend, d'une part, de la proportion d'oxygène contenu dans le mélange gazeux alvéolaire; d'autre part, de la pression atmosphérique. Il est

facile de comprendre que, si cette pression diminue, et c'est ce qui se passe lorsque l'altitude augmente, la pression partielle de l'oxygène dans les poumons devient insuffisante et la quantité d'oxygène combinée à l'hémoglobine diminue. Cette anoxémie entraînera comme toujours un abaissement du seuil d'excitation des centres respiratoires à l'acide carbonique et l'hyperpnée consécutive; l'acide carbonique sera évacué en excès, tandis que l'oxygène fera de plus en plus défaut et le numérateur du rapport acide-base diminuera; il y aura alcalose gazeuse.

Pour compenser l'élévation du pH, le dénominateur devra diminuer aussi nous trouverons donc une quantité inférieure à la normale des bicarbonates du sang. Le détail de ce mécanisme a été confirmé par Peak au cours d'une expédition à la Cordillère des Andes.

Des résultats analogues ont été trouvés par SCHNEIDER, ELLIS, BARON et CRUCHET chez les aviateurs. Nous n'avons pas besoin d'insister sur le fait que ces accidents disparaissent nécessairement par l'administration de l'oxygène.

Quoi qu'il en soit, il est classique de rappeler les expériences de Paul BERT au sujet de l'administration de l'oxygène dans le cas des diminutions de pression de ce gaz : Paul BERT se plaçait lui-même dans un caisson pneumatique, dans lequel il pouvait faire varier la pression et, gardant à sa disposition une alimentation en oxygène, constatait sur lui-même les manifestations de l'anoxye. Il rapporte les résultats particulièrement frappants de l'ascension des aéronautes TISSANDIER, GROCE SPINELLI et SIVEL, dont les deux derniers ont trouvé la mort le 13 avril 1875, par suite de paralysie les ayant empêchés, arrivés à 7.500 mètres, d'ouvrir le robinet qui les alimentait en oxygène.

Nous avons mentionné sur la liste des causes d'anoxyes l'air désoxygéné des mines. Nous voulons parler de la conséquence de l'oxydation de certains bois dans les mines qui a pour résultats de priver l'atmosphère d'une partie de son oxygène. Le médecin appelé à soigner des mineurs tombés en

syncope dans les mines devra avoir présente à l'esprit cette cause possible, véritable anoxye, dont le traitement par l'oxygène s'impose évidemment.

Le même traitement est applicable au retour à la vie des victimes d'un séjour dans un gaz inerte au point de vue respiratoire, tels que l'azote, le grisou (méthane) et l'acide carbonique. Ce dernier cas est courant. Lorsque la victime examinée par le médecin ne présente plus aucun mouvement respiratoire, la respiration artificielle devra être appliquée dans le plus bref délai, et, simultanément, on devra donner du mélange oxygène-carbonique, même dans le cas où l'accident aura été causé par le séjour dans une atmosphère d'acide carbonique; cela peut sembler paradoxal en apparence, mais devient compréhensible si l'on songe que le coma est survenu très rapidement, causé beaucoup plus par un excès d'acide carbonique du sang, qui n'a pas eu le temps de se constituer, que par une anoxye massive. Les premiers mouvements de respiration artificielle ayant pour résultat de chasser tout l'acide carbonique contenu dans les alvéoles, il sera utile de le remplacer immédiatement par le mélange d'oxygène-carbonique destiné à provoquer un retour à l'amplitude normale des mouvements respiratoires.

2° Causes d'anoxyes au niveau du sang.

a) PAR BLOCAGE DE L'HÉMOGLOBINE.

C'est le cas particulier de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Le livre du Professeur NICLOUX, édité en 1925, est trop remarquable pour avoir perdu quoi que ce soit de sa valeur. Nous ne saurions mieux faire qu'y renvoyer notre lecteur. Cependant, au point de vue du traitement de l'intoxication par l'oxyde de carbone, pour lequel l'oxygène était largement conseillé par NICLOUX, l'apparition, ou plutôt l'extension de la méthode de HENDERSON a apporté un progrès

notable à ce traitement (1); sans doute l'oxygène pouvait-il parvenir, par une augmentation importante de sa proportion au sein de l'air alvéolaire, à déplacer l'oxyde de carbone combiné à l'hémoglobine, mais ce déplacement chimique était lent et, lorsque la proportion de l'hémoglobine combinée sous forme d'oxycarbohémoglobine était importante (en général le coma survient lorsque la proportion d'hémoglobine oxycarbonée est de 50 p. 100 environ), l'action de l'oxygène seul était incapable de rétablir les mouvements respiratoires. L'inhalation du mélange d'oxygène et d'acide carbonique suivant la proportion d'HENDERSON, c'est-à-dire avec 5 p. 100 de ce dernier gaz, provoque, en y adjoignant toutefois la respiration artificielle, le rétablissement des mouvements respiratoires, leur retour à l'amplitude normale et même une amplitude augmentée, qui permet à l'oxygène d'agir beaucoup plus rapidement sur l'oxycarbohémoglobine et de déplacer l'oxyde de carbone. Ce procédé étant devenu courant, nous n'avons pas cru utile de noter les observations à ce sujet; nous l'avons utilisé à plusieurs reprises, en particulier dans le cas d'asphyxies par le gaz d'éclairage, et non seulement nous avons pu ramener à la vie des asphyxiés, mais encore nous avons pu réduire dans des proportions considérables les suites de cet accident.

b) PAR DIMINUTION DE L'HÉMOGLOBINE.

Dans le paragraphe précédent, concernant l'asphyxie par l'oxyde de carbone, nous avons signalé seulement l'action de l'oxygène sur la combinaison oxycarbonée de l'hémoglobine. En réalité, une amélioration de l'état général du malade provient aussi du fait, sur lequel nous allons insister davantage maintenant, de la dissolution plus importante de l'oxygène dans le plasma sanguin, lorsque, par augmentation de

(1) Dans un travail ultérieur, avec NERSON, STAHL et WEILL, le Professeur NICLOUX a étudié le traitement des intoxiqués par l'oxyde de carbone au moyen de l'oxygène contenant de l'acide carbonique.

la concentration en oxygène de l'air alvéolaire, la pression partielle de l'oxygène dans les alvéoles est augmentée; c'est en effet dans l'anémie, et dans les anémies brusques provoquées par les hémorragies, que ce processus entre en ligne de compte avec la plus grande importance. Nous rappelons en effet les points suivants :

1° l'oxygène est apporté à partir du poumon à l'hémoglobine des hématies, par l'intermédiaire du plasma sanguin; il est ensuite apporté aux tissus à partir des hématies par l'intermédiaire encore de ce plasma, où il se dissout à nouveau lors de sa libération de la combinaison oxyhémoglobinée. Ces échanges, comme nous l'avons vu, se produisent par suite des différences de pression partielle entre les alvéoles, le plasma et les hématies, d'une part, au niveau des poumons, entre les hématies, le plasma et les tissus, d'autre part, au niveau des capillaires;

2° sous la pression partielle alvéolaire physiologique de 100 millimètres de Hg, l'oxygène dissous dans le plasma est d'environ 0,4 volumes p. 100. Si la quantité d'oxygène contenue dans les alvéoles est augmentée dans une sérieuse proportion, la quantité d'oxygène dissous peut être cinq fois plus grande et, si cette augmentation de l'oxygène dissous est en apparence faible, elle peut avoir en pratique des conséquences considérables sur l'état général des anémiés, et particulièrement sur l'état des « saignés à blanc »;

3° le plasma sanguin ne peut dans des cas de ce genre constituer en aucune sorte, et pas même un instant, une réserve d'oxygène : les tissus anoxyques, où la tension de l'oxygène sera donc extrêmement faible, appelleront à eux avec force, et constamment, tout l'oxygène dissous que le plasma pourra contenir. Il en résultera que l'action du traitement par l'oxygène sera arrêtée. Nous avons eu l'exemple frappant de ces divers points dans l'observation d'une malade arrivée à l'hôpital avec une hémorragie massive par rupture de grossesse extra-utérine. Dès l'application de l'oxygéno-

thérapie, nous avons constaté la suppression de la dyspnée, et par conséquent de l'anoxye des tissus. Malheureusement, le service qui avait reçu cette malade n'était pas encore suffisamment pourvu en oxygène, et le traitement dut être arrêté trop vite. L'action cessa immédiatement, et la dyspnée reprit jusqu'à l'issue rapidement fatale.

Le traitement des anémies chroniques pourra être entrepris également par l'inhalation pendant plusieurs heures, chaque jour, d'oxygène pur. Des inhalations d'une heure, suivies d'un repos d'un quart d'heure, pourront être multipliées au maximum des possibilités, dans les vingt-quatre heures, et cela sans aucune contre-indication de durée, jusqu'au retour à l'état normal.

Pour les anémies aiguës hémorragiques, le malade devrait respirer une atmosphère d'oxygène pur sans discontinuer, jusqu'à amélioration nette de l'état général. L'arrêt des inhalations devrait être surveillé et la reprise effectuée immédiatement si les signes cliniques d'anoxye tendaient à réapparaître.

Le chapitre des intoxications par les poisons hémolytiques, qu'ils soient d'origine exogène, comme les venins, ou endogènes, toxiques ou infectieux, peut être groupé à celui des diminutions de l'hémoglobine en général; à cette catégorie appartiennent l'hémoglobinurie paroxystique et l'attaque de l'hémoglobine par les poisons méthéoglobinisants, tels que l'hydrogène sulfuré et les anilides. En effet, nous nous trouvons là aussi en présence d'un déficit du transporteur : l'hémoglobine, n'étant plus en quantité suffisante, ne pourra plus apporter aux tissus tout l'oxygène qui leur est nécessaire.

En admettant que les poisons, toxines endogènes ou exogènes, ne soient pas parvenus à léser les centres nerveux généraux ou cardiaques, nous pourrions espérer, par l'administration de l'oxygène, augmenter, comme dans le traitement de l'anémie, la quantité de ce gaz dissout dans le plasma, et transporter ainsi directement aux tissus l'oxygène demandé par eux. Nous nous hâtons de dire cependant

que nous n'avons jamais eu à traiter de malades de ce genre et que notre point de vue est dans ces cas exclusivement théorique.

3° Causes d'anoxyes au niveau de l'appareil circulatoire.

Le déséquilibre acido-basique, entraîné par les troubles de fonctionnement circulatoire et en particulier par le ralentissement dû à une défaillance cardiaque, a été étudié par un très grand nombre d'auteurs, et DAUTREBANDE résume la question dans un important chapitre de son livre sur « Les Echanges Respiratoires ». En réalité, les perturbations apportées dans le sang ne sont pas de caractère général et les affections cardiaques peuvent provoquer des ruptures de l'équilibre du pH sanguin dans un sens différent, en l'un ou l'autre endroit de l'organisme. En fait, le cas le plus général du ralentissement circulatoire entraîne une alcalose artérielle gazeuse produite probablement par une surexcitation des centres bulbaires provoquant la surventilation et l'expulsion exagérée de l'acide carbonique; au niveau des veines, au contraire, se produit une acidose gazeuse du fait que le sang demeuré davantage au contact des tissus y a abandonné plus d'oxygène en recueillant plus d'acide carbonique.

Les expériences de DAUTREBANDE, DAVIES, MEAKINS, ont montré l'enrichissement du plasma en acide carbonique après le passage dans les capillaires. Ces auteurs ont montré aussi que le sang, abandonnant plus d'eau au niveau des tissus, quitte les capillaires veineux plus concentrés et que l'hémoglobine du sang veineux, aussi bien que du sang artériel, est considérablement augmentée. En réalité, le mécanisme de cette acidose veineuse est très complexe. Cependant, les observateurs américains ont constaté, au point de vue qui nous intéresse, que le traitement des cardiaques décompensés par l'oxygène d'une façon continue avait eu un effet remarquable sur leur état général.

Si BENEDICT et HIGGINS n'ont pas trouvé de modifications dans le pouls de cardiaques décompensés quand l'oxygène inhalé était au-dessous de 40 p. 100, ils ont constaté, en revanche, un ralentissement marqué quand l'oxygène administré avait une teneur de 90 p. 100.

EVANS a obtenu des améliorations durables par le traitement d'un grand nombre de cardiaques décompensés, dans ces conditions. Le traitement par l'oxygène de ces malades s'effectue d'une façon continue au masque ou sous la tente avec de l'oxygène, à une teneur de 90 p. 100 et même davantage pendant les premiers jours; on peut ensuite, soit abaisser la teneur de l'oxygène inhalé, soit interrompre le traitement à plusieurs reprises chaque jour et, si l'amélioration se maintient, ne plus donner de l'oxygène que pendant quelques heures par jour. On constate, en général, une suppression de la cyanose, s'il y en a, et une diminution de l'œdème pulmonaire, dès après une heure d'oxygénothérapie. En même temps, la tension artérielle diminue, ainsi que le nombre des pulsations.

Nous n'avons pas d'expérience personnelle concernant le traitement des maladies congénitales du cœur non plus que celui des anévrysmes artérioso-veineux, au moins palliatif par l'oxygène; cependant, HOUSSAY et BERCONSKY indiquent que l'oxygénothérapie est sans effet et se basent justement sur ce test pour différencier les cyanoses ayant cette étiologie, des cyanoses par hypoventilation alvéolaire aiguës ou chroniques, telles que celles que nous avons étudiées précédemment.

4° Causes d'anoxyes au niveau des tissus.

Claude BERNARD avait indiqué, dans les termes suivants, que le sang veineux était rouge au cours de l'intoxication par les cyanures : « En faisant respirer de l'acide prussique à un animal, on voit que son sang veineux devient rutilant,

et si l'animal meurt subitement, on trouve le sang parfaitement rouge dans les deux cavités du cœur, parfois le lendemain encore. »

Nous avons appris depuis que les cyanures avaient pour propriété de se fixer sur les combinaisons du fer servant de catalyseur d'oxydation aux tissus. Il en résulte que l'oxygène apporté aux capillaires par le sang n'est plus utilisé par les tissus et que le sang traverse donc ces vaisseaux sans que sa composition en oxygène soit sensiblement modifiée, la polypnée survient très rapidement et d'une façon extrêmement intense, provoquée par un réflexe de l'organisme qui a besoin d'oxygène.

Comme l'a fait remarquer DAUTREBANDE, les cyanures ont ainsi sur le système nerveux respiratoire les mêmes conséquences que l'anoxémie. L'oxygène en inhalation n'aura pas en général d'effet marqué sur l'intoxication par les cyanures et, du reste, l'empoisonnement est si brutal que l'on aura rarement le temps d'intervenir. Dans le cas, en effet, où l'absorption de cyanure serait très faible et où les accidents seraient légers, la guérison s'effectuerait rapidement sans aucun traitement, car les cyanures sont éliminés très vite dans l'organisme sous forme de sulfocyanures inoffensifs, par leur combinaison avec le soufre.

Nous n'insisterons pas sur les anoxyes au niveau des tissus, on peut prévoir en effet que si les tissus ne sont plus capables pour une raison quelconque de prélever l'oxygène qui leur est offert par le sang, l'augmentation de la concentration oxyhémoglobinée aura peu de chances de faire disparaître cette anoxye tissulaire; nous allons voir qu'il n'en est cependant pas ainsi d'une façon absolue et dans tous les cas.

ANESTHÉSIE. — Nous consacrerons un court chapitre à l'application de l'oxygène et surtout de l'oxygène mêlé à l'acide carbonique pendant le cours des interventions chirurgicales avec anesthésie; nous publierons ultérieurement nos travaux spéciaux à ce sujet.

L'anesthésie, et en particulier l'anesthésie à l'éther, provoque une diminution de la quantité des bicarbonates du sang, c'est-à-dire une diminution du dénominateur du rapport acide-base, une diminution de la réserve alcaline.

La cause première de ce départ de base est sans doute la surventilation active qui se produit par l'action de l'éther sur les centres respiratoires : du CO_2 est chassé en excès et le numérateur du rapport est abaissé; pour que le pH reste constant, il faut donc que le numérateur s'abaisse aussi; les tampons du sang et les réflexes organiques entrent en action pour cela. Il n'en est cependant pas constamment ainsi, et l'inverse peut se produire si les centres respiratoires subissent une dépression par anesthésie trop profonde et que l'acide carbonique ne soit plus chassé en quantité suffisante : on a alors une acidose gazeuse. En réalité, les explications ci-dessus ont conduit les auteurs à des conclusions différentes et les uns prétendent que l'acidose gazeuse est la règle, les autres qu'il s'agit régulièrement d'une acidose non gazeuse. Il semble bien en tout cas qu'il se produise au début d'une anesthésie une alcalose gazeuse et ensuite une acidose gazeuse.

La question est compliquée, en effet, du fait que, dans le masque qui lui est appliqué sur le visage, le patient pratique une véritable « rerespiration » (1) et que la teneur de son acide carbonique alvéolaire augmente donc progressivement.

Quoi qu'il en soit, et comme l'a signalé le Professeur GAUDIÉ (de Lille), l'inhalation d'oxygène contenant 5 p. 100 d'acide carbonique, suivant la méthode de HENDERSON, donne dans les anesthésies des résultats remarquables, puisque le tonus des muscles respiratoires est augmenté par l'inhalation d'acide carbonique.

Le Professeur GAUDIÉ insiste sur l'importance du maintien

(1) Ce mot traduit le mot « rebrething » anglais, que l'on trouve souvent sans traduction dans les ouvrages de langue française.

du tonus musculaire en général et du tonus des muscles respiratoires (thoracique et diaphragme) au point de vue des conséquences de l'anesthésie et du risque de broncho-pneumonie postopératoire : le poumon bloqué, ou simplement diminué dans son expansion, est considérablement plus sensible à l'infection que le poumon en bon état de fonctionnement mécanique; l'occlusion des alvéoles, le collapsus, sont les conditions les plus favorables au développement de la pneumonie, comme l'ont montré en 1929 CORYLLOS, BURBAUM, HENDERSON, HAGGARD, RUDLOFF.

L'application du mélange oxygène-carbonique s'effectue pendant l'anesthésie le plus souvent possible. Le masque habituel à éther et en particulier le masque d'OMBRÉDANNE ont pu être aménagés pour ces inhalations en cours d'anesthésie, mais il est surtout important de traiter les malades par l'oxygène carbonique pendant « quinze à trente minutes », dit le Professeur GAUDIÉ, après l'anesthésie.

Nous nous permettons cependant de mettre en garde le chirurgien contre l'emploi de l'oxygène carbonique pendant un temps déterminé et fixe sans surveillance très serrée. Nous pensons que ce traitement doit être arrêté rapidement et remplacé par les inhalations d'oxygène pur.

Une méthode, préconisée du reste aussi par HENDERSON, consiste à mélanger simplement une petite quantité d'acide carbonique à l'anesthésique au début de celle-ci pour éviter le spasme laryngé et faire aspirer rapidement une forte dose d'éther ou de chloroforme à la fin de l'anesthésie, l'acide carbonique est donné dans ce cas, ensuite, mélangé à l'oxygène pour débarrasser rapidement l'organisme de l'anesthésique.

Les vomissements postopératoires sont diminués ou même supprimés par ce procédé.

ALCOOLISME AIGU. — POLTHES a montré que les symptômes de l'alcoolisme aigu étaient justement ceux des anoxyes. Ils sont empêchés par les inhalations d'oxygène.

Des cas de delirium tremens ont été calmés par trente minutes de respiration d'oxygène et la suppression complète a été obtenue en reproduisant ce traitement une fois par heure.

Les symptômes sont attribués au fait que les cellules ne sont plus capables d'utiliser l'oxygène que le sang leur apporte, mais si la tension de l'oxygène augmente dans le sang, l'oxydation des cellules est susceptible de reprendre. Nous aurions donc là un exemple d'anoxye tissulaire où l'oxygène aurait cependant une réelle efficacité.

CONCLUSION GÉNÉRALE

L'équilibre physico-chimique du sang et de l'acide carbonique est intimement lié au sein de l'organisme, et toute perturbation apportée dans le fonctionnement de l'appareil respiratoire entraîne non seulement des accidents dus à l'insuffisance de l'apport d'oxygène aux tissus, mais encore à la rupture de l'équilibre acido-basique du sang.

Les anoxyes pourront provenir de causes respiratoires, circulatoires ou tissulaires.

D'une façon générale, l'oxygénothérapie sera susceptible d'améliorer un état anoxyque, quelle que soit sa cause et sa localisation, lorsque cette oxygénothérapie sera capable d'augmenter la concentration oxyhémoglobinée du sang et même à défaut la quantité d'oxygène dissous dans le plasma (déficit d'hémoglobine, anoxye tissulaire par intoxication des catalyseurs).

Le diagnostic des anoxyes se fera, en premier lieu, au moyen de l'examen clinique (rythme et amplitude respiratoires, cyanose sous-unguéale et plus ou moins généralisée avec ou sans effort); en deuxième lieu, par les examens biologiques du sang artériel (O^2 et CO^2) et de l'air alvéolaire (O^2 et CO^2), mais les tests cliniques pourront manquer ou n'apparaître qu'après les tests biologiques.

Certains états correspondant à des troubles généraux de l'équilibre acido-basique du sang et n'ayant en apparence aucune cause anoxyque pourront cependant être justiciables de l'oxygène.

Le traitement par l'oxygène des anoxyques devra être

avant tout précoce et continu, en particulier dans les maladies aiguës, telles que la broncho-pneumonie.

L'administration de l'oxygène sera effectuée au masque ou au cathéter nasal, soit à l'état pur, soit mélangé avec 50 p. 100 d'air. Le cathéter nasal et le masque sont, d'ores et déjà, presque complètement supplantés en Amérique et, d'une façon courante, par les tentes à oxygène et les chambres à oxygène, où les malades sont traités sans arrêt pendant des jours ou des semaines par l'air à 50 p. 100 d'oxygène en moyenne.

Dans un grand nombre de cas de déficiences de l'organisme en acide carbonique ou d'insuffisance d'amplitude des mouvements respiratoires, il sera ajouté aux inhalations d'oxygène, *pendant un temps limité et sous surveillance du médecin*, un pourcentage de 2 à 5 p. 100 d'acide carbonique.

Cette méthode a donné en particulier des résultats intéressants pour améliorer et faciliter les anesthésies chirurgicales.

VU : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

P. MAURIAC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 29 avril 1933.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

APPENDICE

AUTO-OBSERVATION MEDICALE D'UNE GRIPPE A FORME POLYPNEIQUE TRAITEE PAR L'OXYGENOTHERAPIE INTENSIVE

Le Docteur Emile AUBERTIN, professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux, médecin des Hôpitaux; a bien voulu rédiger pour nous l'observation particulièrement précieuse de son propre cas. Nous croirions en diminuer la valeur en la résumant ou bien même en l'intercalant, comme les autres observations, dans notre texte :

L'auto-observation clinique d'un médecin paraît devoir être empreinte *a priori* d'une valeur spéciale en raison de la compétence de l'observateur. Je crois pourtant, pour ma part, qu'il ne faut pas exagérer cette valeur, et ceci pour trois raisons. La première, c'est que l'état de maladie fait naître une foule de sensations anormales, qu'il est souvent bien difficile de décrire. Nous nous impatientons parfois contre les profanes, qui ne savent pas « exprimer ce qu'ils ressentent ». Assurément il en est des malades comme des gens bien portants : ils n'ont pas tous la même perspicacité dans l'analyse de leur moi. Ils ont cependant souvent des excuses. Nos mots sont trop précis et trop peu nombreux, nos sensations souvent confuses et infiniment variées. Il n'est pour un médecin que d'être malade : il se rend aisément compte de ces difficultés.

D'autre part, le médecin a beau suivre chaque jour chez les autres, patiemment et même savamment, l'évolution des maladies, il n'en est pas moins souvent mauvais juge de celles qui le frappent lui-même. Suivant qu'il a tendance à s'effrayer, ce qui arrive sou-

vent dans la corporation — le médecin est volontiers douillet et pessimiste pour lui-même —, ou au contraire à considérer les choses avec optimisme et désinvolture, il exagère fréquemment, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, l'importance des signes qu'il présente, d'où des erreurs de diagnostic et de pronostic qui réduisent singulièrement la valeur de son auto-observation.

Il est vrai qu'il a pour redresser son jugement le jugement plus sûr, parce que moins intéressé, du confrère, à la compétence duquel il a confié le traitement de ses maux. Mais il a si souvent menti à ses malades — que Dieu lui pardonne ! — qu'il a tendance à ne rien croire de ce que lui dit son propre médecin. Ce n'est pas que la confiance lui manque. Autre chose est de se reposer en toute sécurité sur un confrère qui lui porte affection et dont il connaît au reste le savoir et la conscience professionnelle, autre chose est d'ajouter foi aux paroles rassurantes qu'il lui prodigue !

Si l'on ajoute que dans quelques cas la vérité est difficile à cacher à un esprit averti, on voit que la maladie se venge souvent avec cruauté de ceux qui ont mission de la combattre. Elle le fait vis-à-vis de celui qu'elle terrasse; elle le fait vis-à-vis de celui que l'estime et l'amitié d'un confrère appelle à son chevet !

Ce long préambule n'a d'autre but que d'excuser les imprécisions et les imperfections de l'auto-observation qui suit :

Done, depuis le début de janvier 1933, une importante épidémie de grippe sévissait sur la ville. Comme tous les médecins, j'eus à soigner bon nombre de malades, dont aucun d'ailleurs à ce moment ne présentait de formes graves. Le 11 janvier je fus atteint à mon tour.

C'est au réveil que je me sentis brisé de fatigue, courbaturé et en proie à cette sensation très particulière de moiteur externe et de chaleur interne que l'on éprouve lorsqu'on a de la fièvre et qu'elle vous fait suer un peu. Cette fièvre n'était alors que peu élevée, mais elle s'accrut progressivement pour atteindre 39 degrés le soir du deuxième jour, et, après l'esquisse d'un V grippal, 39°3 les troisième et quatrième jours.

En même temps s'installa tout un cortège de symptômes classiques : état saburral des voies digestives avec langue pâteuse et

chargée, constipation et anorexie; rhinopharyngite avec trachéite; courbature généralisée, m'incitant à me retourner sans cesse pour essayer, sans succès d'ailleurs, de trouver une position de repos; insomnie à peu près complète, et surtout céphalée. La céphalée grippale, heureusement inconstante, peut avoir quelque chose d'atroce. Sur un fond permanent de lourdeur et d'obnubilation, mots d'ailleurs bien impuissants à traduire la réalité, se produisent à certains moments des battements horriblement douloureux, souvent exagérés par l'effort ou la toux, et qui ressemblent à autant d'élancements violents et successifs reçus de dedans en dehors sous la voûte crânienne et venant buter, généralement toujours vers le même point, situé, en l'espèce, je ne sais pourquoi, dans la région fronto-pariétale gauche.

Quels qu'aient été l'intensité et le désagrément de ces divers signes, ils n'avaient cependant rien que de banal, et je ne me fusse certainement pas inquiété s'ils ne s'étaient accompagnés d'un autre symptôme singulier. C'était une polypnée très curieuse, entraînant d'une façon permanente une accélération de la respiration, qui était devenue plus bruyante, et dont les temps étaient brefs et les mouvements superficiels. Par périodes, surtout sous l'influence de la parole, de quelque mouvement, de l'absorption d'un peu de liquide, mais souvent aussi sans raison, cette polypnée s'exagérait, au point de provoquer plus de 40 respirations à la minute. Fait digne de remarque, elle ne déterminait aucune impression de suffocation. Le visage n'était pas violacé. Il n'existait aucun tirage, aucune immobilisation du thorax. Cette polypnée n'avait même rien de pénible, en dehors de l'obligation qu'elle entraînait de parler d'une manière hachée. Bien plus, je pouvais aisément retenir ma respiration un instant, même au plus fort de la crise; mais dès que je recommençais à respirer, je le faisais involontairement sur le même rythme accéléré, comme si mes centres bulbaires avaient acquis des habitudes nouvelles.

Toutes ces particularités auraient dû me faire rapidement comprendre qu'il ne s'agissait pas d'une dyspnée d'origine pulmonaire. Mais sachant de quelle fréquence et de quelle gravité sont les complications pulmonaires de la grippe (la veille du jour où je suis

tombé, quelques amis et moi nous avons longuement parlé), je ne pensais qu'à la broncho-pneumonie, à l'œdème aigu du poumon et au catarrhe suffocant ! Le Docteur Pierre BROUSTET, qui me soigna avec tant de dévouement, avait trouvé très précocement un peu de congestion pulmonaire à la base gauche, où on notait, me disait-il, de la submatité, de la diminution du murmure vésiculaire et quelques râles fins après la toux. Mais il m'assurait qu'il n'y avait là qu'un foyer minime, insuffisant pour expliquer ma polypnée. M. le Docteur BOUSQUET, qui voulut bien venir m'apporter le réconfort de sa haute compétence, me confirma cette manière de voir. Je fus très reconnaissant à l'un et à l'autre des paroles rassurantes qu'ils me prodiguèrent, mais, — qu'ils me le pardonnent ! — je ne les crus qu'à demi, d'autant plus qu'au bout de quelques jours je me mis à cracher un peu, et que, dans mes crachats, M. le Docteur MOUREAU trouva du pneumocoque à l'état presque pur.

Ce n'est que dans les jours qui suivirent cette période aiguë que je me rendis à l'évidence en voyant tous les signes fonctionnels et généraux diminuer rapidement, à l'exception de la polypnée, qui persista beaucoup plus longtemps avant de disparaître et devint alors véritablement *sine materia*. Même pendant la convalescence, qui dura une quinzaine de jours, il m'arrivait encore par moments d'avoir des crises de respirations rapides. L'infection pulmonaire avait cependant disparu depuis longtemps. Elle s'était seulement réveillée momentanément au début de la convalescence en provoquant un peu de pleurite de la base, pleurite qui disparut en quelques jours.

J'ajoute qu'à aucun moment le cœur ni les reins ne purent être soupçonnés d'insuffisance et que les examens faits à cet égard furent constamment négatifs (T. A., 18-8; urée sanguine, 0,05; urines, analyses normales).

L'existence d'une polypnée aussi intense au cours d'une grippe par ailleurs banale, sans complication viscérale, constitue un phénomène curieux, que pour ma part je n'avais jamais observé. Je crois qu'au cours de la même épidémie quelques autres cas analogues ont pu être constatés. Il s'agit donc d'une forme spéciale,

forme polypnéique de la grippe. Son mécanisme pathogénique ne semble pouvoir s'expliquer que par une atteinte des centres respiratoires bulbaires par le virus grippal. On sait en effet que celui-ci peut, dans certains cas, montrer des affinités neurotropes. Les méningo-encéphalites grippales, certaines formes suraiguës qui tuent dans une adynamie ou une ataxoadynamie souvent foudroyantes ne sont-elles pas des manifestations de cette même affinité ? Il semble que le virus puisse également se localiser d'une manière élective sur certains centres nerveux. Les radiculites grippales en témoignent. Certaines syncopes survenant brusquement chez des malades dont le myocarde ne paraît nullement fatigué doivent être dues également à une atteinte des noyaux d'origine du pneumogastrique. De la même façon, le virus doit pouvoir se localiser exclusivement sur les centres respiratoires et provoquer ainsi d'une manière très spéciale cette polypnée singulière, qui domine alors la symptomatologie de l'affection.

Outre le traitement classique hygiéno-diététique, M. le Docteur BROUSTET me fit quelques injections de vaccin antibroncho-pneumonique. Mais surtout il me conseilla l'oxygénothérapie intensive. Grâce à l'obligeance de M. DUFFOUR, je pus respirer près de 8.000 litres d'oxygène en quatre à cinq jours. Je ne saurais dire si cette pratique a entraîné la guérison et m'a préservé d'une diffusion du processus grippal à d'autres centres organiques. Elle a du moins coïncidé avec la chute progressive de la température, et elle m'a surtout apporté quelques soulagements, sur lesquels il m'est agréable d'insister.

Chose curieuse, il ne m'a pas semblé que la polypnée ait été influencée, au moins d'une manière très évidente, par l'oxygène. J'ai essayé aussi à ce point de vue le carbogène, mais les résultats ne furent pas plus sensibles. Peut-être l'oxygénothérapie intensive agit-elle moins bien sur les troubles respiratoires d'origine bulbaire que sur ceux qui sont consécutifs à des lésions du poumon ?

Par contre, au bout de dix à quinze minutes, j'éprouvais presque régulièrement une sensation de mieux-être, liée surtout à la diminution de la céphalée, à l'amélioration de l'espèce d'obnubi-

lation dans laquelle j'étais plongé, et plus encore à la disparition fréquente de ces élancements paroxystiques si pénibles, qui, par moments, rendaient cette céphalée intolérable.

Un autre effet, surtout sensible au bout de quelques jours, fut une sorte de diminution de l'anorexie, et presque de stimulation de l'appétit, après les séances un peu prolongées d'oxygénothérapie.

Il eût été intéressant de faire quelques recherches biologiques au cours de ce traitement. Malheureusement les circonstances ne s'y sont pas prêtées. Je dois signaler pourtant qu'au bout de trois jours d'utilisation intensive d'oxygène, une prise de sang veineux me fut faite à la veine du pli du coude. Ce sang était de type artériel, rouge, rutilant. Sa teneur en cholestérine était de 2 g. 56 et en urée de 0 g. 05 par litre. Je ne saurais dire si ce dernier chiffre, si bas, était dû à l'oxygène ou à la diète presque absolue à laquelle j'étais soumis depuis cinq jours.

Pour obtenir de l'oxygénothérapie les effets salutaires que j'ai relatés plus haut, il m'a paru nécessaire de respirer l'oxygène assez longtemps et sous un débit assez grand. Cette dernière condition a bien un peu l'inconvénient de provoquer une sorte de réfrigération des voies respiratoires supérieures, car le gaz arrive d'autant plus froid qu'il est décomprimé plus vite. Mais ceci ne m'incommodait nullement.

Plus désagréable et parfois même écœurante était l'odeur qui émanait du tuyau de caoutchouc reliant le manomètre au masque de certains appareils. J'ai vu, depuis, une malade refuser de continuer le traitement pour cette seule raison. Mais il est clair qu'il ne s'agit là que d'une question de matériel, qu'il semble possible de résoudre, à moins que l'on ne s'adresse à des malades à l'odorat particulièrement délicat et dont la sensibilité se trouve encore accrue par la maladie.

Quoi qu'il en soit, et autant que je puisse juger d'une semblable pratique sur un seul cas, même faisant l'objet d'une auto-observation détaillée, il me semble que l'oxygénothérapie intensive est susceptible de procurer un soulagement réel dans les gripes graves, même lorsqu'elles ne s'accompagnent pas de complications pulmonaires sérieuses.

Note de l'auteur. — Comme le Professeur AUBERTIN, nous pensons que si l'oxygénothérapie a peu d'action sur les troubles respiratoires d'origine bulbaire lorsqu'il s'agit d'une véritable attaque du bulbe par le virus grippal, elle est au contraire efficace vis-à-vis des troubles anoxiques ou disoxyques qui résultent de l'insuffisance respiratoire consécutive à cette attaque : nous pensons que c'est par ce mécanisme que l'influence heureuse de l'oxygène à forte dose a pu être observée et un bien-être éprouvé.

Il est probable qu'un traitement plus rationnel et plus suivi par l'oxygène carbonique aurait eu des résultats curatifs plus rapides; mais ceci est une simple hypothèse, qu'il eut fallu vérifier en s'aidant des tests biologiques.

DIABETE — VOMISSEMENTS INCOERCIBLES

Nous avons trouvé dans la littérature américaine, seulement signalée, l'application avec succès de l'oxygène en inhalations d'une façon continue au traitement de l'acidose diabétique et en particulier au traitement du coma diabétique; aucune observation cependant n'appuyait ce procédé thérapeutique, qui demande donc, à notre point de vue, à être précisé.

Il en est de même pour le traitement de la tétanie, qui entraîne aussi un trouble de l'équilibre acido-basique se manifestant par une alcalose gazeuse. Cette alcalose, en effet, a pour conséquence une anoxie tissulaire particulière : nous avons vu que l'augmentation du pH sanguin et la diminution de l'acide carbonique dissous dans le plasma a pour conséquences d'élever la courbe de combinaison de l'oxygène à l'hémoglobine, de sorte que *la combinaison oxyhémoglobinée devient plus stable et ne se décompose plus au niveau des tissus pour libérer l'oxygène* : dans ces conditions, malgré une concentration oxyhémoglobinée du sang suffisante les tissus pourront manquer d'oxygène, l'augmentation de l'oxygène alvéolaire produit par les inhalations de ce gaz.

pourra donc, théoriquement, apporter une amélioration aux états tétaniques.

LA « SUROXYGÉNATION » DANS LE TRAITEMENT DE LA FATIGUE

Nous trouvons dans un article du Docteur R. CASALIS et de M. Ch. BROUILHET des renseignements concernant la pratique de la « suroxygénation » des athlètes prenant part à la course de bicyclette « des Six Jours ». Les résultats, d'après ces auteurs, sont très intéressants, et nous n'en doutons pas. Cependant, nous croyons qu'il serait utile d'étudier avec quelque précision l'action de l'oxygène dans ce cas et d'en étudier plus encore l'application rationnelle. En effet, que l'oxygène soit donné par le Docteur CASALIS au masque, directement ou à la bouteille (?) ou en piqûres, il semble que ces modes de traitement soient très empiriques et que ni le dosage d'oxygène, ni le temps d'application, ne soient nettement déterminés. Enfin, le fait que, d'après ces auteurs, la fatigue provient de l'insuffisance des combustions des déchets alimentaires et que ces combustions sont activées par l'oxygène pourrait être, nous semble-t-il, discuté aussi.

D'autre part, lorsque le Docteur CASALIS nous dit que l'homme traité estime « qu'il vient de passer quelques instants sur la montagne », nous voulons bien penser que le coureur témoigne par cette phrase son impression de respiration d'air frais et nous ne doutons pas qu'au vélodrome d'hiver, l'air, après quelques jours, soit quelque peu vicié, nous faisons seulement observer que la suroxygénation des alvéoles pulmonaires provoque une augmentation de l'oxygène dans ces alvéoles, c'est-à-dire exactement l'opposé de ce qui se passe en haute montagne.

En revanche, le Docteur CASALIS nous signale les « halètements rapides » du coureur, qui cherche à retrouver son souffle. Nous pensons que c'est bien là qu'il faut trouver

l'explication du bien-être produit par la « suroxygénation ». En effet, si le halètement produit une alcalose gazeuse par départ excessif d'acide carbonique, il entraîne en même temps, comme nous l'avons vu, la respiration superficielle, qui entraîne l'anoxémie.

La « suroxygénation » aura donc pour résultat de combattre cette anoxémie et de rétablir les mouvements respiratoires dans leur ampleur régulière.

Néanmoins, la question ne paraît pas simple, car l'équilibre acido-basique du sang est certainement troublé non seulement par départ excessif d'acide carbonique, mais sans doute par diminution de la réserve alcaline et par tendance à l'acidose non gazeuse, par excès de formation d'acide lactique.

Nous avons tenu à signaler cependant les efforts intéressants du Docteur CASALIS et de M. BROUILHET, qui, certainement, seront suivis d'études scientifiques de la question.

LE TRAITEMENT DU CANCER PAR L'OXYGENE

Lorsque Albert FISCHER et ANDERSON firent paraître, en 1926, une étude sur la croissance des cellules normales et cancéreuses sous une pression élevée d'oxygène, un espoir vint aux cancérologues d'un nouveau traitement possible des tumeurs malignes. FISCHER et ANDERSON avaient appliqué l'action de l'oxygène à des fibroblastes de poules et des cultures de sarcome de Rous. Ils avaient constaté que, si l'oxygène n'avait pas d'action sur les fibroblastes, une pression de trois atmosphères avait tué en vingt-quatre heures les cellules sarcomateuses. L'action sur un tissu mixte était non moins concluante, seuls les tissus normaux demeuraient, après vingt-quatre heures d'action de l'oxygène.

En 1927, FISCHER, ANDERSON, DEMUTH et LASER publièrent un travail sur l'influence d'une pression élevée d'oxygène sur le cancer de la souris *in vivo*. Les pressions d'oxygène utili-

sées furent de 1 à 2 atmosphères. Cependant, le traitement ne fut pas concluant puisque les guérisons ne furent que de 2 p. 100.

En 1928, FISCHER WASELS fit paraître une série d'articles sur le traitement gazeux des tumeurs malignes et des états cachectiques. Il insistait sur l'influence de l'augmentation de l'oxygène dans l'organisme sur l'évolution des tumeurs. L'oxygénation, d'après lui, stimulait les centres respiratoires, diminuant la fermentation lactique. Des souris inoculées et présentant un chondrome malin d'Ehrlich, ou des carcinomes solides, ou des adéno-carcinomes, furent traitées par l'oxygène. Au bout de quinze jours, des résultats avec l'oxygène pur étaient peu importants, mais, si l'on associait à l'oxygène un traitement par le fer comme catalyseur, on avait des guérisons allant jusqu'à 43 p. 100 (le catalyseur seul ne donnait aucune guérison). En ajoutant des catalyseurs d'autres sortes tels que des matières colorantes, les guérisons arrivaient à 64 p. 100.

Ce traitement n'avait pas été appliqué à l'homme, si ce n'est pour le relèvement des états cachectiques, où il donnait d'excellents résultats.

Le Professeur SABRAZÈS avait effectué une étude critique des articles de FISCHER WASELS les 6 et 27 juillet et 3 août 1930, dans la *Gazette des sciences médicales de Bordeaux*. Il notait le point de départ de FISCHER WASELS, qui était les études de WARBURG sur « le métabolisme des cellules cancéreuses » et de REDING sur « L'alcalose des cancéreux ». Les résultats atteints étaient particulièrement intéressants avec un mélange de 93 p. 100 d'oxygène et 5 p. 100 d'acide carbonique, c'est-à-dire le mélange de HENDERSON. Dans un cas de cancer de l'estomac avec métastases nombreuses et cachexie, la guérison s'était maintenue encore cinq mois après.

Cependant, CASPARI entama quelques mois plus tard une polémique contre les expériences de FISCHER WASELS, qui, disait-il, n'aurait pas compris les idées de WARBURG : « la

disparition des tumeurs animales devrait être attribuée aux conditions insuffisamment rigoureuses des expériences de FISCHER WASELS ». CASPARI affirmait que l'on ne pouvait avoir aucun résultat intéressant dans le traitement du cancer par l'oxygène.

Depuis cette époque, nous n'avons pas trouvé de nouveaux travaux sur la question; nous pensons donc qu'elle est toujours à l'étude et que les résultats de l'application de l'oxygène au cancer ne sont pas encore concluants. Nous avons néanmoins tenu à noter ces quelques documents, qui seront peut-être susceptibles d'ouvrir de nouveaux horizons.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons pas repris en détail la bibliographie générale que DAUTREBANDE a réunie à la fin de son livre sur les échanges respiratoires, mais seulement quelques-uns des titres des ouvrages que nous avons eu à étudier particulièrement ou qui ont paru depuis 1930.

Nous n'avons pas non plus, nous réservant de le faire dans un travail ultérieur sur les chambres à oxygène, recopié la bibliographie importante qui a été donnée par BOOTHBY dans les numéros du 10 et du 17 décembre 1932 du Journal of the American Medical Association. Pour cette bibliographie aussi, nous avons noté seulement les articles que nous avons pu nous-même traduire.

Enfin, les deux énormes volumes Quantitatives clinical chemistry, de PETERS et VAN SLYKE, donnent encore une importante bibliographie sur toutes les questions relatives aux échanges respiratoires et aux examens de laboratoires.

Nous ne saurions mieux faire que conseiller la lecture de ces volumes avant toute autre à tous ceux qui voudraient approfondir la question sur les échanges respiratoires.

I. — Bibliographie concernant l'oxygène en général. L'équilibre acido-basique du sang. Les échanges respiratoires.

- ACHARD et BINET. — Etude fonctionnelle du poumon. Masson, 1922.
ADAMS (Alfred). — L'effet de l'atmosphère enrichie en oxygène sur les organismes vivants. L'effet de l'atmosphère enrichie en oxygène sur les micro-organismes. *Biochem. Journ.*, juill. 1912.

- AMBARD (L.). — Du transit des substances solides à travers le rein.
Biol. méd., avril 1932.
- ARTHUS (M.). — Précis de chimie physiologique. Masson, 1932.
- BAUMÉ, maître apothicaire. Chymie expérimentale et raisonnée.
Didot le jeune, 1774.
- BARCROFT. — Anoxemia. *The Lancet*, sept. 1920.
- BARBAUDY (Jean). — Traité de chimie minérale. Art. « Oxygène »,
1931.
- BERNARD (Claude). — Leçons sur les substances toxiques, 1875.
- BERNARD (Henri), LENORMAND (J.), MERKLEN (F.-P.). — Les données
pathologiques de l'acidose rénale. *Paris médical*, 24 déc.
1932.
- BERT (Paul). — Leçons, discours et conférences, 189-210. Char-
pentier, édit.
— La pression barométrique, 1878. Paris, Masson.
- BICHAT. — Recherches sur la vie et la mort, Paris, 1800.
- BOUNHIOL. — Modification du régime de l'oxygène respiratoire chez
les animaux en milieu suroxygéné. *C. R. Soc. de biol.*,
Bordeaux, 12 juin 1929.
- CASSAËT (M. le Prof.). — A propos de l'emphysème pulmonaire.
Journ. de méd. de Bordeaux, n° 10, avril 1932.
- CASTEX (M.) et CASDEHOURAT (E.). — La physio-pathogénie de la
cyanose dans les affections broncho-pulmonaires chroni-
ques (réalisant le syndrome des « cardiaques noirs »).
La Prensa Medica Argentina, 30 oct. 1932.
- CERUTI (G.) et MAESTRI (O.). — La courbe d'absorption du CO₂ dans
les anémies secondaires, l'anémie pernicieuse progressive
et les leucémies. *La clinica medica italiana*, 9 sept. 1932.
- COSSIO (P.) et BERCONSKY (Buenos-Ayres). — Syndrome d'hypoven-
tilation alvéolaire. *Rev. sud-américaine de méd. et de
chir.*, sept. 1932.
- CRUCHET (R.). — Médecine et aviation. *Journ. de méd. de Bordeaux*,
23 nov. 1922.
- DENIGÈS. — *C. R. Acad. Sciences*, 1898.
- DENIGÈS, CHELLE et LABAT. — Précis de chimie analytique, Maloine,
1930 et 1931.

- DAUTREBANDE. — L'équilibre acide-base chez les emphysémateux
 ; Ses variations au cours de la décompensation cardiaque.
 C. R. de la Soc. de biol., 1925.
— Les échanges respiratoires. *Les Presses Universitaires de
 France*, 1931.
- DELAUNAY (H.). — Physiologie chimique du sang. La réserve alcaline. *Biol. méd.*, oct. 1930.
— Séméiologie chimique du sang. La réserve alcaline. *Biol. méd.*, nov. 1930.
- DELORE. — Facteur acide-base et tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1926, Doin, édit.
- DESOILLE (H.). — Les troubles nerveux dus aux asphyxies aiguës. Le François, 1932.
- DOGNON (A.). — Précis de physico-chimie biologique et médicale. Masson, 1919.
- DOUGLAS et HALDANE. — The cause of absorption of oxygen by the lung. *Journ. of physiol.*, 1912.
- GÉNEVOIS (L.). — Chimie des contractions musculaires (traduit de Meyerhof). Delmas, 1932.
— Métabolisme et fonction des cellules. Masson, 1931.
- GIRARD. — Notion de pH. Son application à la clinique. *Bull. méd.*, 28 janv. 1933.
- GOIFFON. — L'acide carbonique, facteur d'oxygénation. L'anoxémie, épreuve fonctionnelle de la ventilation. *Soc. d'hydrol. et de climat. méd. de Paris*, 19 déc. 1932.
- HALDANE (J. S.). — Methods of air analysis, 1918. Charles Griffin et C^{ie}. Exeter street-strand WC 2, London.
- HOUSSAY et BERCONSKY. — Cyanose par hypoventilation alvéolaire. *Presse médicale*, 23 nov. 1932.
- HUYBRECHTS. — Le pH et sa mesure. Masson, 1930 et 1932.
- LUNDGAARD et VAN SLYKE. — *Médecine*, 1922.
- MAYO (Ch. W.) (Rochester). — Le hoquet. *Surg. gyn. and obst.*, déc. 1932.
- MEAKINS et DAVIES. — Observations on the gases in human arterial and venous blood. *Journ. of pathol. and bacteriol.*
- NICLOUX. — L'oxyde de carbone et l'intoxication oxycarbonique. Masson, édit., 1925.

- NYSTEN (P. H.). — Recherches de physiologie et chimie pathologique. Brosson, 1811.
- ODINET. — Notions essentielles sur la réserve alcaline. *Bull. méd.*, 28 janv. 1933.
- OLIVIER. — Etudes sur la fonction respiratoire au cours de la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, Le François, 1928.
- PELLERIN (G.). — Formulaire des laboratoires modernes. Le François, 1929.
- PETERS and VAN SLYKE. — *Quantitative chemistry*, Williams and Wilkins, Baltimore.
- PORTAL (Antoine). — Instruction sur le traitement des asphyxiés. Imprimerie impériale, 1811.
- PRENDEGAST D'ARCY. — *Can. Med. Journ.*, janv. 1928.
- QUADRONE. — Dosage de l'oxygène et de CO₂ dans le sang humain normal et pathologie. *Sem. méd.*, oct. 1911.
- RAMOND (Louis). — Respiration de Cheynes-Stokes. *La Presse médicale*, 28 janv. 1933.
- RICHTER fils. — Phénomènes postasphyxiques, syndrome secondaire de l'asphyxie. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1910.
- RIMBAUD. — L'acidose rénale. *Gaz. des hôp.*, n^{os} 1-4, janv. 1933.
- SELLIER. — L'influence de la pression de l'oxygène sur l'hématopoïèse et sur les combustions respiratoires. Thèse de Bordeaux, 1893.
- STROHL (A.). — Leçons de physico-chimie. Masson, 1930.
- VAN SLYKE (Donald) et STADIE (William G.). — The determination of the gases of the blood, 1920.
- VAN SLYKE. — The relation of carbon dioxide and oxygen. *Tr. Ass. Am. Phys.*, 1924.
- VINCENT (Maurice). — Dosage volumétrique de l'oxygène du sang. *Ann. des labor. Clin.*, mars-avril 1930.
- VLES (Fred). — Précis de chimie physiologique. Vigot, 1929.
- VOGT (Carl). — Lettres physiologiques. Reinwald, 1873.
- WUTZ (A.-D.). — Dictionnaire de chimie pure et appliquée, 1873.

II. — Bibliographie concernant l'action et l'application thérapeutiques de l'acide carbonique.

- COT (C.). — Les asphyxies accidentelles. Librairie Maloine, 1931.
- Asphyxies du temps de paix et du temps de guerre. Librairie Lorillot, 1932.
- Carbogénothérapie ou méthode de Yandel HENDERSON. *Presse médicale*, 3 déc. 1932.
- Carbogénothérapie et carbothérapie. *Presse médicale*, 17 déc. 1932.
- COSTER (A. de). — Les injections sous-cutanées d'acide carbonique. Méthode thérapeutique de l'angine de poitrine. Imprimerie Gourzon, Paris, 1932.
- DRINKER. — The efficiency of the oxygen-carbon dioxide treatment of carbon monoxide poisoning. *Journ. of industrial Hygiene*, 1925, 7, 539.
- Le retour à la vie après l'asphyxie. *British Med. Journ.*, 17 oct. 1931.
- HALDANE. — The use of carbon dioxide as a remedy in gas poisoning. Transactions of the institution of mining engineers, 1924.
- HANSON et CALHOUN. — Traitement de la pneumonie lobaire par le bioxyde de C et l'oxygène. Relation de 27 cas. *Arch. of int. med.*, n° 2, août 1932.
- HENDERSON. — Inhalation de CO₂ dans la toux paroxystique, p. 634. *The journ. of the Amer. Med. Assoc.*, n° 8, 20 août 1932.
- HENDERSON et HAGGARD. — The treatment of CO asphyxia by means of oxygen + CO₂ inhalation. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1922.
- HENDERSON, HAGGARD et COBURN. — The therapeutic use of carbondioxide after anesthesia and operation. *The journal of the Amer. med. Assoc.*, 1920.
- KING. — Complications pulmonaires postopératoires. CO₂ utilisé comme préventif au cours d'une série surveillée. *The journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 7 janv. 1933.

- MIJNLIEFF. — Doit-on, dans des cas d'intoxication à l'oxyde de carbone, employer seulement l'oxygène ou l'oxygène et l'acide carbonique. *Nederlandsch Tijdschrift Voor Geneeskunde*, 17 déc. 1932.
- NICLOUX, NERSON, STAHL et WEILL. — Sur l'élimination de l'oxyde de carbone après intoxication grave : influence de la respiration d'air ou d'oxygène additionné de 5 p. 100 d'acide carbonique. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1925, 92, 178.

III. — Bibliographie concernant les injections d'oxygène.

- Pour une bibliographie plus importante sur les injections d'oxygène, nous renvoyons à la thèse du Docteur Aristide FICHEZ, présentée en décembre 1922 à la Faculté de médecine de Bordeaux.
- ADAN-GUADRA. — Inyecciones subcutaneas de Oxigeno. *Tip. y. encuader nacion Nacional*, 1927.
- AGASSE-LAFON, DOURIS. — Technique nouvelle pour l'emploi thérapeutique de l'oxygénothérapie sous-cutanée. *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 1925.
- ALBERT. — Contribution à l'étude des injections sous-cutanées d'oxygène. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. de Vaucluse*, Avignon, 1913, IX, p. 267, 271.
- ALEXANDRESCO-DRESCA. — L'oxygénothérapie intraveineuse. *Journ. de méd. et de chir.*, 23 août 1928.
- ALEXANDRESCO-DRESCA et VALTER (V.). — Les modifications sanguines à la suite de l'oxygénothérapie intraveineuse. *Paris médical*, 12 oct. 1929.
- AYMES (Gaston). — Oxygénothérapie épidurale dans les algies sciatiques. Réunion neurologique, juin 1930.
- BAINBRIDGE. — Oxygen in medicine and surgery with report of cases. New-York, *State journ. of med. New York*, 1908.
- The intra-abdominal administration of oxygen, a further contribution with additionnal cases. *Annals of surgery*, 1909.
- BAYEUX. — Posologie, instrumentation et technique des injections d'oxygène. *Presse médicale*, Paris, 1915.

- BERAUD (Armand). — Les injections hypodermiques d'oxygène dans le traitement des dyspnées et de l'asphyxie. *Bull. gén. de thérap.* (Revue de médecine).
- BOVIER-LAPIERRE. — Des injections sous-cutanées d'oxygène dans certains états infectieux à forme asphyxique, leur technique. *Dauphiné médical*, 1912.
- BRECHOT. — Injections intraveineuses d'oxygène dans les septicémies graves. *C. R. Soc. biol.*, mai 1918.
- Comment il faut pratiquer les injections sous-cutanées d'oxygène. *La Clinique*, Paris, 1923.
- BRIAND. — Les injections sous-cutanées d'oxygène stimulant de la nutrition chez le nourrisson. *La Pédiatrie pratique*, 3 déc. 1929.
- Accion analgesica del oxigeno puro, su descubrimiento y sus aplicaciones. Folleto de 36 p. con grabados, Madrid, 1903.
- CETRANGOLO. — La inyecciones subcutaneous de oxigeno. *Sem. med.*, Buenos-Aires, 1916.
- CHALONNEAU. — De l'action des injections sous-cutanées d'oxygène dans le traitement des maladies broncho-pulmonaires de l'enfant. Thèse Paris, 1924.
- CHATINIÈRE. — L'oxygénothérapie hypodermique en médecine. *Evolution médico-chirurgicale*, Paris, 1924.
- CHAUVET. — De l'oxygénation sous-cutanée en thérapeutique médicale. Thèse Paris, 1922.
- CODINA CASTELLVI. — Curacion rapida de la ciatica por la inyecciones de oxigeno puro. *Rev. de med. y cirug. pract.*, 7 oct. 1903.
- DEROSE. — The subcutaneous injection of oxygen, its indications, technique and results. *Med. Press. et circular*, London, 1912.
- DESTEFENO. — Las nuevas vias de introduccion de oxigeno en el organismo. *Sem. med.*, Buenos-Ayres, 1914.
- DOMINE, CHABAS. — L'injection hypodermique d'oxygène. *Médecine orientale*, Paris, 1906.

DERSCA. — Injectiuni ou oxygen in vine, technicaesi indicatiunile lor. *Romania Med.*, 15 déc. 1928, n° 24.

— Les injections intraveineuses d'oxygène. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 25 août 1928 (cité par Lian, *Médecine internationale*, 1929).

DESCHAMPS. — Oxygénothérapie et pratique des injections sous-cutanées d'oxygène. *La Gaz. méd. de Picardie*, juill. 1927, n° 59.

DOURIES, AGASSE, LAFONT. — Les conditions requises pour un bon appareil d'oxygénothérapie rapide sous-cutanée. *Gaz. méd.*, « Ventre », 15 sept. 1926.

DROUET. — Du mode d'action des injections intradermiques. *Journ. de méd. de Paris*, 27 juin 1929.

ELLOUP. — Oxygénothérapie sous-cutanée. *Bull. gén. de thérap.*, 1926.

ESTABIAL. — Considérations sur quelques points de technique dans les injections sous-cutanées d'oxygène. Thèse de Paris, 1920, n° 40.

— Quelques points de technique dans les injections sous-cutanées d'oxygène. Paris, 1921, Vigot frères, p. 48.

FICHEZ (Aristide). — Contribution à l'étude des injections hypodermiques d'oxygène. Imprimerie-Cambette, Bordeaux, 1922.

GOUJET. — Les injections d'oxygène en thérapeutique médicale. *Presse médicale*, 1912.

GRIMBERG. — Appareil simple pour injections d'oxygène. *C. R. Soc. de biol.*, Paris, 1916.

HELSMOORTEL. — L'oxygène en injections sous-cutanées. *L'art médical*, Anvers, 1913.

HOWIT. — The subcutaneous injection of oxygen. *Canadian med Assoc. Journ.*, Toronto, 1914.

— The subcutaneous injection of oxygen. *Med. press. et circular*, London, 1914.

IGNATZ MAYER. — With special reference to the subcutaneous injection Method. *Clin. Med. and surg.*, n° 10, oct. 1929.

JARRICOT (M.). — L'action eutrophique. L'oxygénothérapie hypodermique. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 déc. 1932.

- LESIEUR (Maurice). — L'oxygène. Soc. Oxygett, Paris.
- LIAN NAVARRE. — Les injections sous-cutanées d'oxygène avec l'hypodermo-oxygénateur (technique et résultats). *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1923.
- LYON. — Injections sous-cutanées d'oxygène. *Clinique*, Paris, 1913.
- MACCRAE. — The subcutaneous injection of oxygen as a therapeutic measure. *Amer. journ. of med. sciences*, Philadelphia.
- MAIGNOT. — Traitement de l'ascite par les injections intrapéritonéales d'oxygène. Thèse Lyon, 1897-1898.
- MARCOU. — Des injections hypodermiques d'oxygène dans le traitement des dyspnées. Thèse Montpellier, 1911.
- MARTIN. — Les injections de gaz oxygène. *Arch. méd. belges*, Bruxelles, 1904.
- MARTIN et HECKEL. — Les injections sous-cutanées d'oxygène dans les syndromes hyposphériques. *Presse médicale*, 26 mars 1913.
- MARY. — L'oxygénothérapie sous-cutanée dans l'emphysème et les dyspnées asthmatiques. *Concours médical*, n° 2, janv. 1927.
- MASSALONGO. — Injections interstitielles d'oxygène dans le traitement de la sciatique. *Sem. méd.*, 1905.
- MAZIÈRE. — Au sujet des injections sous-cutanées d'oxygène. *Bull. Soc. de méd. milit. franç.*, Paris, 1911, p. 420.
- MELCHIOR (d'Amsterdam). — L'oxygénothérapie en obstétrique et en gynécologie. *Progrès médical*, 12 juill. 1930.
- MENDEL. — L'injection sous-cutanée d'oxygène et sa technique. *Revue gén. de clin. et de thérap.*, Paris, 1915.
- MOORE. — Administration of oxygen in high percentage. *British med. Journ.*, London, 1909.
- NICLOUX, M. NERSON, STAHL et WEILL. — Sur l'élimination de l'oxyde de carbone après intoxication grave : Influence des injections sous-cutanées d'oxygène pur. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1925.
- PICK. — Ueber die unterstützende wirkung des sauerstoff Heilverfahrens und seine indications stellung. *Allgemein mediz. Centralzeitung*, 1911.

- PARA. — Comment injecter l'oxygène sous la peau. *Rev. gén. de clin. et thérap.*, Paris, 1915.
- PRUNIER. — Façon pratique de faire une injection sous-cutanée d'oxygène avec un appareil de fortune. *Montpellier médical*, 1918.
- RAMOND. — Les injections sous-cutanées d'oxygène dans les asphyxies. *Le Concours médical*, avril 1911.
- RELIER. — De l'oxygénothérapie intraveineuse. Thèse Paris, 1913-1914.
- ROTH. — Improved apparatus for the therapeutic administration of oxygen. *Bull. of Battle Creek sanit. et hospital clinic.*, 1923-1924.
- SAMUEL KLEINERG. — Pulmonary embolism following oxygen injection of a knee. *The journal of the Amer. Med. Assoc.*, 16 july 1927.
- SPEHL et A. LEMORT. — Influence des injections sous-cutanées. *C. R. Soc. de biol.*, 1928.
- STOKER. — The oxygen treatment for wounds, ulcers burns, scalds, lupus and disease, of the nose, eye and ear. London, 1897.
- THIRIAR. — Technique et indications générales de la méthode oxygénée. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 28 mai 1904.
- Traitement abortif du furoncle. *Presse médicale*.

IV. — Bibliographie concernant l'emploi de l'oxygène par inhalations en thérapeutique en général.

- ACHARD, BINET, LEBLANC. — Recherches sur les effets biologiques des milieux suroxygénés. *Journ. de physiol. et pathol. génér.*, 1927, 25, 489-494.
- ADAMSON. — Compressed oxygen for medical purposes. *Journ. of amer. med. assoc. Chicago*, 1917, LXVIII, p. 1621.
- ARNOZAN. — Thérapeutique par l'oxygène. *Thérapeutique*, 1931.
- ARON. — De l'emploi thérapeutique de l'oxygène. *Sem. méd.*, 1911, p. 165.

- BOYLE (Robert). — New experiments physicomachanical, touching the spring of the air, Oxford 1666. Particularly Experiments XL and XLI, with the accompanying « Digression » containing some doubts touching respiration ».
- BEDDOES (Thomas). — Quoted from Miller Albert, H. The pneumatic, Institution of Thomas Beddoes et Clifton, 1798. *Ann. of med. history*, New series, vol. 3, n° 3, p. 253-250.
- BLACK. — Lectures on chemistry Edimburg, 1803.
- BOUCHARDOT. — *C. R.*, 33, 543, 1851.
- BERT (Paul). — Leçons de physiologie comparée de la respiration. Paris, 1870.
- BUREAU. — Des inhalations d'oxygène, leur valeur thérapeutique, indications, technique. *Gaz. méd. de Nantes*, 1908, XXVI, 161, 168.
- BANBRIDGE. — Oxygen in medicine and surgery. With report of cases. *New York State Journ. of med.*, New-York, 1908, VIII, p. 281-286.
- BERGMAN. — Der Senerstoff als innerliche Heilmittel. *Klinisch. Therap. Wochenschr.*, Berlin, 1911, XVIII, p. 393, 400.
- BOUCHET. — Note sur l'oxygénothérapie. *Rec. de méd. vétér.*, Paris, 1914-1915, XCI, p. 697-704.
- BARCROFT. — Oxygen therap. *British med. Journ.*, London, 1920, p. 150-152.
- Discussion on the therapeutic uses of oxygen. *Proced. of royal soc. of med.*, London, 1920, XIII, sect. Therapeutique, p. 59, 95.
- BARACH WOODWELL. — Studies of oxygen therapy with the determination on the blood gases in cardiac insufficiency. *Arch. of internat. med. Chicago*, 1921, XXVIII, 367-393.
- BARACH. — A simple apparatus for administering oxygen. *Journ. of amer. med. assoc.*, Chicago, 1922, LXXIX, p. 693, 699.
- BOURNE. — A simple portable apparatus for continueous oxygen administration. *British med. Journ.*, 1922, II, 4°, et *Lancet*, London, 1922, II, 23.

- BARACH. — Scope and utility ont the therapeutic administration of oxygen. *Amer. journ. of surg.* (supplem. « Anesth. » 1923), XXXVIII, p. 21, 36.
- BANBRIDGE. — Oxygen in the peritoneal cavity. With report of cases. *Amer. journ. of surg.* (supplem. « Anesth. », 1923).
- BOURNE. — The therapeutic use of oxygen. *Practitioner*, London, 1924, CXII, p. 43, 52.
- BUTTINO-NAVARRE. — Di un nuovo procedimento de apparecchio machanico per la separazione dell'ossigeno dall'aria atmosferica, e sul eventuali applicazioni in terapia. *Minerva medica*, Torino, 1924, IV, p. 13, 15.
- BARACH. — A portable tent. *Journ. amer. med. assoc.*, Chicago, 1925, LXXXV, p. 190.
- BINGER. — The construction and management of an oxygen chamber. *Modern hospital*, Chicago, 1925, XXIV, p. 186, 194.
- BARACH. — Une nouvelle tente à oxygène. *Journ. amer. med. Assoc.*, 9 oct. 1926, p. 1213, 1214.
- BARACH et RICHARDS. — Effet de l'oxygénothérapie dans l'asystolie. *Arch. of intern. med.*, n° 2, août 1931.
- BARACH ALVAN (L.). — *Amer. rev. of tuberculosis*, 1926.
- BENEDICT (F. C.) and HIGGINS (H. L.). — *Amer. Journ.*, 1926.
- BOOTHBY (W. M.), HAMES and WILDER (R. M.). — *Preceeding of the stuff meeting of the Mayo Clinic*, June 1927.
- BAYEUX. — L'élément mécanique décompression et l'élément bio-chimique hypo-oxygénation dans la genèse des lésions sanguines et pulmonaires chez les animaux en atmosphère raréfiée. *Presse thermale et climatique*, 1^{er} sept. 1927.
- BARACH. — The administration of oxygen by the nasal catheter. *Journ. of the amer. Med. assoc.*, 16 nov. 1929, p. 1550.
- BARACH (L.), ALVAN and DICKINSON. — Effect of treatment with oxygen in cardiac failure. *Arch. of internat. med.*, août 1931.
- BARACH. — The therapeutic use of oxygen in heart disease. *Ann. of internat. Med.*, vol. I, n° 4, oct. 1931.
- Widening scope of oxygen therapy in the treatment of disease. *Journ. anesthesia and anelgesia*, mars-avril 1932.

- BOOTHBY (W. M.). — Oxygen therapy M. D. Rochester, Minn. *The journ. of the amer. med. assoc.*, 10 et 17 déc. 1932.
- BANASCH (J. I.). — The widening field of oxygen therapy.
- CHAVANNAZ. — Inhalations d'oxygène pour prévenir les vomissements post-chloroformiques. *Journ. de méd. de Bordeaux*, p. 585, 15 déc. 1898.
- COTTEW (de New-York). — Utulisation d'un mélange de O' t N. *Revue de la Presse*, 1900.
- COLOMBO. — L'impiego terapeutico dell'ossigeno.
- CODINA, CASTELLVI. — El suero oxigenado en las anemias. *La independ. med.*, 21 déc. 1903.
- CAZZOLINO. — Nota per la priorità di una applicazione terapeutica dell'ossigeno. *Boll. di malattie dell'orecchio, gola e naso*, Firenze, 1906, XXIV, 137, 141.
- CULLENT et JONAS. — The effect of insulin treatment on the hydrogen ion concentration and alkali reserve of the blood in diabetic acidosis.
- CREWAL. — Treatment of some abdominal conditions with inflation of oxygen gas. *Indian med. gaz.*, Calcutta, LX, p. 421-423.
- CRUCHET (R.) et BARON. — Rôle des inhalations d'oxygène dans la dépression atmosphérique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 juill. 1925.
- CRUCHET (R.). — Le mal des aviateurs. Rôle régulateur des inhalations d'oxygène. *Presse médicale*, 11 nov. 1925.
- CLAUDE (Georges). — Air liquide, oxygène, azote. Librairie Dunod, Paris, 1926.
- DUMOULIN et SAINTE-CLAIRE DEVILLE. — *C. R.*, 39-459, 1854, et 51-537, 1860.
- DOREAU. — Thèse Paris, 1881.
- DUCKWORTH. — *Chem. News*, 53-250, 1886.
- DUPONT. — Indication des inhalations d'oxygène. *Bull. gén. de thérap.*, Paris, 1889, CXVII, p. 258 à 273.
- DUJARDIN-BAUMETZ. — Effet de l'oxygénothérapie sur le chlorose. *Traité de clinique et thérapeutique*, 1891.

DUTREMBLAY. — Traitement du mal de mer par les inhalations d'oxygène. C. R. de son rapport à l'Acad. de méd., *Union pharmaceutique*, mai 1900.

DIAULAFOY. — Manuel de pathologie interne, 1901.

DEMABOST. — Emploi de l'oxygène dans la thérapeutique chirurgicale. *Normandie médicale*, Rouen, 1904, XIX, p. 197-207.

DELCOURT. — Le traitement des pneumonies et des broncho-pneumonies infantiles par les inhalations d'oxygène. *Pathologie infantile*, 1913, 3 et 4.

DERBOUCHER. — Les méthodes récentes d'oxygénothérapie. *Bulletin médical de l'Algérie, Alger*, 1913, XXIV, p. 689-699.

DAUTREBANDE et HALDANE. — The effects of respiration of oxygen on the breathing and circulation. *Journ. of. physiol.*, 1921, 296-335.

— L'influence de la respiration d'oxygène pur sur la tension artérielle. *C. R. Soc. biol.*, 1922, p. 87, 793.

DAVIES. — Methods for the therapeutic administration of oxygen. Transactions of medico-chirurg. Soc. Edimburg 1921-1922, Cl., p. 161, 168, in *Edimburg med. Journ.*, 1922, nouv. sér., t. XXIX.

DAVIDSON. — A note on a new use of oxygen therapy. Transactions of medico-chirurg. Soc. Edimburg, 1922-1923.

DELORE. — Acidose rénale et acidose diabétique. *Journ. de méd. de Lyon*, 5 nov. et 5 déc. 1924.

DUPUY DE FRENELLE. — Sur l'oxygénothérapie. *Bull. de la Soc. de méd. de Paris*, séance du 11 déc. 1925.

DAVIES, GILCHRIST. — A new outfit for administration of oxygen. *Lancet*, London, 1925, p. 916.

— Oxygen therapy, ind. princ. and methods. *Edimburg med. Journ.*, 1925.

DOURIS. — L'oxygénothérapie, l'oxygénateur d'Agasse-Lafont et Douris pour réaliser cette thérapeutique. *Bull. des sciences pharmacol.*, Paris, 1925.

DUFFOUR (J.). — L'oxygène médicament. *Bull. de la Soc. de pharm. de Bordeaux*, janv. 1933.

DUPUY DE FRENELLE. — A propos de l'oxygénothérapie. *Soc. de méd. de Paris*, 1926.

DAVIES. — Oxygen administration. — *British med. Journ.*, 19 nov. 1927.

DAUTREBANDE (L.). — Les échanges respiratoires. *Les Presses universitaires de France*, 1930.

— Physiologie pathologique et traitement du besoin d'oxygène.

EPHRAIM. — Ueber Sauerstoff therapie. *Berliner Klinik*, 1890, 20 Heft, p. 1-27.

ELLIS. — The therapeutic uses of oxygen. *Lancet*, London, 1920, p. 569.

EVANS (H. John). — The therapeutic value of high concentrations of oxygen in pneumonia, cardiac decompensation, asthma, hay fever and other diseases. *Amer. med.*, avril 1929, p. 211.

— The inhalation of pure oxygen in the treatment of diseases. *The canadian Med. Assoc. Journ.*, V, XXII, Toronto, April 1930, n° 4, 518.

FORLANINI. — La tecnica delle inalazioni medica mentose. Milano, F. Vallardi, 1883, p. 46, 8°. Collezione italiana di letture, s. med.

— Di un particolare che d'ordinario si trascura nelle tecnica delle inalazioni d'ossigeno. *Gazz. degli ospedali*, Milano, 1882, III, p. 253.

FOA (G.). — Critique expérimentale des hypothèses émises pour expliquer l'hyperglobulie de la haute montagne. *Archiv. ital. de biol.*, 1904.

— Les changements du sang sur la haute montagne. *Arch. ital. de biol.*, 1904, t. 41, p. 93.

GALL. — Zur Geschichte und indikation der Sauer stofftherapie. *Munchener mediz. Wochenschr.*, 1880, LV, p. 124.

GREHANT. — Traitement de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone par l'oxygène à la pression atmosphérique. *Rev. des journ.*, 3^e série, t. XLVII, 1902.

GALLI. — Le inalazioni di ossigeno secondo i concetti di g. Bacelli. *Gaz. medica di Roma*, 1916, XLII, p. 322, 323.

- GREENE. — Oxygen want in health and disease. *Journ. of amer. med. assoc.*, Chicago, 1925.
- GUILLEMARD (M. H.). et MOOG (R.). — Etude expérimentale sur les variations des échanges respiratoires et de la déshydratation de l'organisme sous l'action du climat de haute montagne.
- HAGEM. — Effets physiologiques des inhalations d'oxygène. *Gaz. hebd. des hôp. de Paris*, 1880; *C. R. de l'Acad. des sciences*, 2 mai 1881.
- HERVÉ. — Effet physiologiques des inhalations d'oxygène au point de vue de l'action sur les globules sanguins dans la chlorose. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 16 janv. 1898.
- HAHN. — L'oxygène et son emploi médical depuis sa découverte. Janus, Amsterdam, 1899, IV, p. 6, 57.
- HALDANE. — Therapeutic administration of oxygen. *British med. journ.*, London, 1917, I, p. 181-183.
- HILL. — A simple oxygen bed tent. *Proceedings of physiol. society*, London, 1921-1922.
- HOOVER. — Moisture in the air spaces of the lungs and oxygen therapy. *Journ. of amer. med. assoc.*, Chicago, LXXI, 1918, p. 880.
- Recent developments in the therapeutical uses of oxygen. Contributions medic. et biologiques research. Sir. W. Osler, New-York, 1919, 1, 549, 559.
- HANSON et CALHOUN. — Traitement de la pneumonie lobaire par le bioxyde de C et l'oxygène. Relation de 27 cas. *Arch. of internat. med.*, n° 2, août 1932.
- INGENHOUSZ (J.). — Experiments on vegetables, discovering, three great powers of purifying common air in sunshine, etc., Londres, 1779.
- JORIS. — Des propriétés antiseptiques de l'oxygène. *Ann. Soc. royale des sciences médicales de Bruxelles*, 1904.
- JEANS (J.-A.). — The dynamical theory of gases, Cambridge, 1916.
- KRAUSS. — Zur Sauertsofftherapie. Therapie der gegenwart, Berlin, 1903, XLIV, p. 1-5.
- KARSNER (H. T.). — *Journ. Exper. med.*, 1916.

- KATZ, HAMBURGER et RUBINFELD. — Observations sur l'action de l'oxygénothérapie. Variations de la circulation et de la respiration. *The Amer. Journ. of the medical Sciences*.
- LAVOISIER. — Œuvres complètes, 1777.
- LIMOUSIN. — Note sur les inhalations d'oxygène, Paris, 1866.
- LACROIX. — Traitement de la coqueluche par les inhalations d'oxygène saturé de vapeurs médicamenteuses. Thèse Paris, 1897-1898.
- LEFEBVRE (Raoul). — De la valeur des inhalations d'oxygène dans le traitement de la chlorose. Thèse R. Lefebvre, Lyon, déc. 1904.
- LEGENDRE, NICLOUX. — Essai et contrôle d'un masque respiratoire pour inhalations d'oxygène. *C. R. Soc. de biol.*, Paris, 1923, LXXXVII, 440.
- LIAN. — L'oxygénothérapie intensive par inhalations avec le pneumo-oxygénateur (technique et résultats). *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1923, p. 516-524 et 524-529, et *L'Hôpital*, Paris, 1923, XI, p. 193-196.
- LIEBEN. — Behandlung schlecht. ernährter Gewebe mit Heissem Sauerstoff. *Medizin. Klinik.*, Berlin, 1925, XXI, 1958.
- LAMBLEIG. — La thérapeutique des inhalations d'oxygène. Pièces de biochimie. Masson, 1925 (questions diverses relatives à la respiration).
- MILLENGEN. — Communications sur l'oxygène. *Arch. gén. de méd.*, 1^{re} série, 4^e année, 1826.
- MOTITZ. — Thèse d'agrégation, Paris, 1880.
- MAC ILHANY. — The therapy of oxygen. Washington, 1887, in-8°.
- MOSSE. — Traitement des empoisonnements par l'oxyde de carbone, par l'oxygène. *La dépêche*, 8 oct. 1900.
- MICHAELIS. — Ueber Sauerstofftherapie. *Verhandlungen des Congress. f. innere. Medizin.*, Wiesbaden, 1900, XVIII, p. 503-530.
- MICHAELIS, BRAT, COWL. — Handbuch. der Sauerstofftherapie. Berlin, 1906, in-8°.
- MOORE. — Administration of oxygen in high pourcentage. *Brit. med. Journ.*, London, 1909, II, 839.

- MARY et TABALY. — Les nouvelles méthodes en oxygénothérapie.
Gaz. méd. du Centre, 15 nov. 1926, p. 791.
- MAISONNET. — Oxygénothérapie. *Sciences médicales*, mai 1928,
p. 119.
- MIJNLIEFF. — Doit-on, dans des cas d'intoxication à l'oxyde de
carbone, employer seulement l'oxygène ou l'oxygène et
l'acide carbonique? *Nederlandsch Tijdschrift Voor Genees-
kunde*, déc. 1932, p. 5745, n° 51.
- NICLOUX, LEGENDRE. — Masque destiné à compléter, par des inha-
lations d'oxygène, les manœuvres de respiration artifi-
cielle. *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1923.
- NICLOUX, NERSON STAHL et WEILL. — Sur l'élimination de l'oxyde
de carbone après intoxication grave : influence de la respi-
ration d'air ou d'oxygène additionnés de 5 p. 100 d'acide
carbonique. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1925.
- NICLOUX. — Sur le traitement des asphyxies graves par l'oxygène.
C. R. de la Soc. de biol., 1925.
- ORBINSON. — The use of oxygen by the body in health and disease.
Southern. med. Journ., Birmingham, 1925.
- PRIESTLEY. — Exper. and observ. on diff. kinds of air., Londres,
1775-1777.
- Exper. and observ. relating to various branches of natural
philos., Londres, 1779.
- PERCEVAL (R.). — Trans. Irish Acad., 4-75, 1790.
- PREVEL (Louis). — Rôle biologique de l'oxygène pur, ses indica-
tions d'applications thérapeutiques en pratique courante.
Vie médicale, 1923.
- PARIS. — Des inhalations d'oxygène pur en chirurgie. Paris, 1924.
- PANIS (G.). — Le traitement des asphyxies accidentelles. *Presse
médicale*, 25 mai 1932.
- POTTS (W. H.). — Oxygen therapy. A critical resume. *The amer.
Journ. of the med. sciences*, nov. 1932.
- QUINQUAUD. — Etude de thérapeutique expérimentale et clinique,
Paris, 1892.
- REDARD. — La méthode oxygénée dans le traitement des tuber-
culoses locales. *Gaz. des hôp.*, 5 déc. 1889.

- RIVIÈRE. — De quelques indications des inhalations d'oxygène en obstétrique. *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1892, p. 109-120.
- RAUE. — Ueber Sauerstoff therapie. *Saint-Petersburger med. Wochenschr.*, 1908, XXXIII, p. 649-657.
- RANGEL. — Contribucao ao estudo da therapeutica biologica oxydante. *Brazil medico*, Rio de Janeiro, 1919.
- ROSENTHAL. — Ueber dringliche Gefahren bei der gebrauchlichen aezlichen sauer Stoffanwendung. *Munchener medicin. Wochenschr.*, 1919.
- RUDOLF. — The therapeutic use of oxygen. *Medical Press.*, London, 1920, nouv. sér., CX, p. 65-68, et *Amer. of med. sciences*, Philadelphia, 1920.
- RYLE. — The therapeutic administration of oxygen. *Lancet*, London, 1922, p. 1269.
- REHWILL. — The clinical uses of oxygen. *Californie state Journ. of med.*, San Francisco, 1923.
- ROTH. — Improved apparatus for the therapeutic administration of oxygen. *Bulletin of Battle Creek sanit. et hospital clinic.*, 1923-1924, p. 179.
- Oxygen therapy. *Journ. of labor. and clin. med.* Saint-Louis, janv. 1927.
- Oxygenotherapie. *Journ. of labor. and clin. med.*, janv. 1927.
- *Journ. amer. med. assoc.*, 93, 1929.
- SENNÉBIER. — *J. Ann. Chim. Phys.*, 1791.
- SMYTHRE (DE). — Emploi du gaz oxygène dans la chlorose. *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1868.
- SCHEELE. — Abhandlung von der Luft und der Feuer. Upsala, 1777. *Ann. Crell.*, 2, 229, 1875.
- STONEY (G.). — *Phil. Mag.*, 1880.
- SOULIER. — Traité de thérapeutique et de pharmacologie, 1891.
- STRAUSS. — Ueber Sauerstoffbehandlung. *Zeitschr. f. Arstl. Fortbildung*, Iena, 1904.
- SLATER. — The therapeutic use of oxygen. *Cirrent researches anesthes. et analgesis.*, Elmira, 1924.

- SAYERS (R. R.). — Bureau des Mines. Communication personnelle, 1928.
- SCHILL et VON FERBACH. — Stabilité de la propriété du cœur d'Engelmann, son comportement sous l'action de l'oxygène. *Klin. Wochenschr.*, n° 1, 7 janv. 1923, p. 28.
- THIRIOR. — Technique de la méthode oxygénée en chirurgie et obstétrique. *Acad. de méd. de Belgique*, 28 mai 1904.
- TODD. — Experiments with oxygen on disease. Pittsburg Todd, 1916, in-8°, 233 p.
- Experiments in disease, 2° édit., Pittsburg Todd, 1921, in-8°, 348 p.
- THALHIMER (W.). — When is oxygen therapy indicated and how is it best given? *The modern hospital*, février 1932.
- Oxygen therapy in hospitals equipment and management of service. *Amer. college of surg. bull.*, déc. 1932.
- VIAULT. — Sur l'augmentation considérable du nombre des globules rouges dans le sang chez les habitants des plateaux de l'Amérique du Sud. *C. R. de l'Acad. des sciences*, Paris, 1890, t. 3, 948.
- WETTENDROFFER. — Der sauerstoff in der arztlichen praxis. *Mediz. chirurg. Centralblatt Wien*, 1903, XXXVIII, p. 657.
- WINELAND (A.-J.) and WATERS. — Oxygen therapy. *Arch. of surg.* January 1931.
- WEINSTEIN (J.-Ch.). — Traitement du diabète par inhalations d'oxygène. *Tribune médicale*, n° 2, mars 1932.
- YANSEN. — L'oxygénothérapie en pratique obstétricale. *Progrès médical*, 19 juill. 1930, p. 1262.
- ZUNTZ. — *Soc. de méd. berlin.*, 1^{er} mai 1901.

V. — Bibliographie concernant les applications de l'oxygène au traitement du cancer.

- AUBER (Hans), HERZOGENRATH (H.) et WOLF (Brigitte). — Contribution à la question de la thérapie par suppression de O₂ chez l'homme cancéreux. *Zeitschr. für Krebschung*, Berlin, 1929, n° 5.

- BUSY (Ed.). — Réflexions sur les causes de la polifération cellulaire en général : rôle fondamental de l'O₂. Application au problème de la genèse et de la nature du cancer. Les Néoplasmes, Paris, mai-juin 1926.
- BRUGH (Theodor), HORSTEN (H.) et ROTHMANN (H.). — Sur l'action de faibles pressions d'oxygène sur l'homme atteint d'une tumeur. *Zeitschr. exper. Med.*, Berlin, 1928.,
- CASPARI (W.). — Sur la possibilité du traitement gazeux des tumeurs malignes. *Zeitschr. f. Krebsforschung*, Berlin, 1929.
- FISCHER (A.) et BUCH ANDERSON (E.). — Sur la croissance des cellules normales et cancéreuses sous une pression élevée d'O₂. *Zeitschr. f. Krebsforsch.*, Berlin, 1926.
- FISCHER (A.), BUCH ANDERSON (E.), DUMUTH (F.) et LASER (H.). — Recherches sur l'influence d'une pression élevée d'oxygène sur le cancer de la souris *in vivo*. *Zeitschr. f. Krebsforsch.*, Berlin, 1927.
- FISCHER-WASELS (B.). — Traitement gazeux des tumeurs malignes et des états cachectiques. *Klin. Wochenschr.*, Berlin, 22 janv. 1928.
- Sur la possibilité d'un traitement gazeux des tumeurs malignes. *Zeitschr. f. Krebsforsch.*, Berlin, 1929.
- Sur la possibilité d'un traitement gazeux des tumeurs malignes. *Klin. Wochenschr.*, 21 et 28 juin 1930.
- MEDWEDEVA. — Sur la carbonurie dysoxydative chez les cancéreux. *Deutsch. med. Wochenschr.*, Berlin, 1927.
- SABRAZÈS. — Etude des travaux de Fischer-Wasels. *Gaz. des sciences méd. de Bordeaux*, 6 et 27 juillet et 3 août 1930.
-

TABLE DES MATIERES

	Pages
AVANTEPROPOS	XVII
PLAN	5
INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — Introduction aux échanges respiratoires....	10
1. — <i>L'équilibre acido-basique du sang et la réserve alcaline dans leurs rapports avec les échanges respiratoires</i>	<i>10</i>
2. — <i>L'oxygénation sanguine en physiopathologie</i>	<i>23</i>
3. — <i>Diagnostic biologique et diagnostic clinique du manque d'oxygène</i>	<i>40</i>
A. — Diagnostic biologique des anoxyes	40
B. — Diagnostic clinique des anoxyes	43
4. — <i>Méthode de dosage des gaz du sang et de l'air alvéolaire.</i>	<i>46</i>
CHAPITRE II. — Le matériel et les méthodes d'oxygénothérapie..	57
1. — Historique	57
2. — Préparation de l'oxygène	64
3. — Les méthodes d'application de l'oxygène	63
A. — Les injections d'oxygène	63
B. — L'oxygène par voie respiratoire	63
a) La chambre d'oxygénation	63
b) Les tentes à oxygène	65
c) Les appareils d'inhalations proprement dits	67
4. — Les injections d'oxygène	75
CHAPITRE III. — L'oxygène carbonique (carbogène)	83
CHAPITRE IV. — La pratique de l'oxygénothérapie respiratoire....	87
1. — <i>La posologie de l'oxygène : y a-t-il danger à l'emploi de l'oxygène pur d'une façon continue</i>	<i>87</i>

	Pages
2. — <i>Les anoxyes : comment appliquer l'oxygénothérapie dans chaque cas; résultats obtenus</i>	92
Les causes d'anoxyes et de disoxyes.	
1° Causes d'anoxyes au niveau de l'appareil respiratoire.	
A. — Obstacles extérieurs au sujet	95
B. — Obstacles à la pénétration de l'air dans les alvéoles	96
C. — Affections pleuro-pulmonaires.	
a) Altérations pulmonaires	103
b) Œdèmes pulmonaires	126
c) Compression ou rétraction du poumon	127
D. — Troubles respiratoires d'origine nerveuse ou réflexes ou toxiques	128
E. — Respiration en atmosphère anormale	129
2° Causes d'anoxyes au niveau du sang.	
a) Par blocage de l'hémoglobine	131
b) Par diminution de l'hémoglobine	132
3° Causes d'anoxyes au niveau de l'appareil circulatoire.	135
4° Causes d'anoxyes au niveau des tissus	136
CONCLUSION GÉNÉRALE	141
APPENDICE :	
<i>Auto-observation médicale d'une grippe à forme polypnéique traitée par l'oxygénothérapie intensive</i>	143
<i>Diabète. Vomissements incoercibles</i>	149
<i>La « suroxygénation » dans le traitement de la fatigue</i>	150
<i>Le traitement du cancer par l'oxygène</i>	151
BIBLIOGRAPHIE.	155

